K35212

22102128700

Med
K35212

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND,
III. THEIL, III. ABTHEILUNG.

NEURITIS UND POLYNEURITIS.

VON

PROF. DR. ERNST REMAK UND DR. EDWARD FLATAU.

I. HÄLFTE.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

NEURITIS

UND

POLYNEURITIS.

VON

PROF. D^R. ERNST REMAK
IN BERLIN.

ANATOMISCHER
UND PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER THEIL

BEARBEITET VON

D^R. EDWARD FLATAU
IN WARSCHAU.

MIT 18 ABBILDUNGEN, DAVON 15 IN FARBENDRUCK (TAFEL I—VIII).

WIEN, 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

NEURITIS, Texts : 20 cent
POLYNEURITIS, Texts : 20 cent

15314156

PCOIC (2)

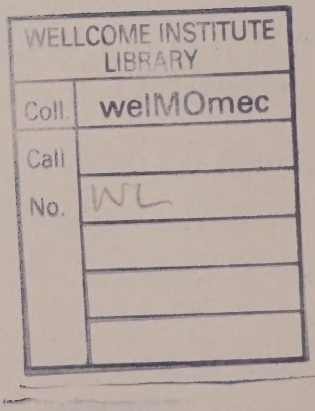
306126

Gy 4587

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

WELLCOME HISTORICAL MEDICAL LIBRARY

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WL



Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien

Inhalt.

Seite

Geschichtliche Einleitung 1
Literatur 10

I. Anatomischer und pathologisch-anatomischer Theil, bearbeitet von Dr. E. Flatau 14
Entwicklungsgeschichtliches und Anatomisches über die peripherischen Nervenfasern 14
Myelinhaltige Nervenfasern 16
Myelinfreie Nervenfasern 25
Degeneration und Regeneration der peripherischen Nervenfasern 27
Die Nervenentzündung (Neuritis) 33
Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der localisirten Neuritis (Monoreuritis) 36
Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der multiplen Neuritis (Polyneuritis) 42
Pathologisch-anatomischer Befund bei den toxischen Formen der multiplen Neuritis (Polyneuritis) 42
Pathologisch-anatomischer Befund bei den infectiösen Formen der multiplen Neuritis (Polyneuritis) 51
Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der kachektisch-dyskrasischen Form der multiplen Neuritis (Polyneuritis) . 63
Literaturverzeichniss 70
Tafelerklärung 81

II. Allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis 83
Begriffsbestimmung 83
Die allgemeinen Beziehungen des klinischen Krankheitsbildes der Neuritis zu den pathologisch-anatomischen Befunden und die latente Neuritis . 84
Die neuritischen Symptome 88
Die neuritischen Schmerzen 88
Die Druckschmerzhaftigkeit des Nerven bei Neuritis 90
Die fühlbare Nervenanschwellung bei Neuritis 92
Die motorischen Reizerscheinungen der Neuritis 94
Die neuritische Lähmung und Muskelatrophie 98
Die elektrodiagnostischen Symptome der Neuritis 102
Die neuritischen Sensibilitätsstörungen 109
Die Hautreflexe und Sehnenphänomene bei Neuritis 119
Die neuritische Ataxie 128

Seite

Die neuritischen Störungen der Schweisssecretion 130
Die neuritischen Ernährungsstörungen der Haut (Glanzhaut, Ichthyosis, Oedem, neuritische Platthand) und der Nägel 133
Der neuritische Herpes zoster 139
Das „Mal perforant“ als neuritisches Symptom 147
Der Decubitus als neuritisches Symptom 153
Die Angioneurosen der Haut (Erythromelalgie, Asphyxie locale, Raynaud'sche Krankheit) und die symmetrische Gangrän in ihren Beziehungen zur Neuritis 156
Die neuritischen und von Neuritis abhängig gemachten Erkrankungen der Gelenke, der Sehnen (die Gubler'sche Sehnenschwellung), der Palmaraponeurose (die Dupuytren'sche Fingercontractur) und der Knochen (Knochenhypertrophie, Knochenatrophie, Hemiatrophia facialis) 167
Zusammenfassung der neuritischen Symptome im engeren Sinne. Krankheitsformen der Mononeuritis 178
Die Aetiologie der Neuritis und Polyneuritis 180
Die Diagnose der Neuritis 198
Vorkommen, Entwicklung, Verlauf und Prognose der Neuritis im Allgemeinen 200
Allgemeine Therapie der Neuritis 203
Literatur der allgemeinen Pathologie und Therapie der Neuritis . 213

III. Specielle Pathologie und Therapie der Neuritis und Polyneuritis 230
Eintheilung 230
Literatur 234
A. Die Neuritis aus örtlicher Veranlassung 235
1. Die traumatische Neuritis 235
a) Nach äusserer Verwundung 235
Vorkommen und Aetiologie 235
Symptomatologie 236
Diagnose 238
Krankheitsverlauf 239
Pathogenese 239
Therapie 240
Literatur 242
b) Die durch subcutane Aetherinjection verursachte Neuritis 242
Vorkommen und Pathogenese 242
Symptomatologie und Verlauf 244
Therapie 246
Zusatz über anderweitige Injectionsneuritis 246
Literatur 247
c) Die traumatische Neuritis ohne äussere Verwundung 248
Die materne Neuritis ex partu 253
Literatur 258
d) Die traumatische Neuritis ascendens 260
Begriffsbestimmung, Experimentelles, Pathogenese und Vorkommen 260
Aetiologie 263
Symptomatologie und Krankheitsverlauf 263

Seite
Diagnose 267
Therapie 267
Anhang. Die Neuritis ascendens ohne vorausgegangene äussere Verwundung 267
Literatur 268
2. Die fortgeleitete Neuritis 269
Die von Gelenkaffectionen fortgeleitete Neuritis 272
Literatur 277
3. Die professionelle Neuritis 278
Begriffsbestimmung 278
Aetiologie und Pathogenese 280
Vorkommen 281
Localisation und Symptomatologie 282
Diagnose 286
Krankheitsverlauf und Prognose 287
Therapie 288
Literatur 288
B. Die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen 290
1. Die spontane (rheumatische und infectiöse) amyotrophische Polyneuritis 290
Uebersicht. Krankheitsformen 290
a) Die amyotrophische Plexusneuritis der Erwachsenen 291
Literatur 296
b) Die acute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters. 297
Literatur 303
c) Die disseminirte amyotrophische Polyneuritis (Mononeuritis multiplex) 303
Literatur 314
d) Die spontane (infectiöse und rheumatische) symmetrische amyotrophische Polyneuritis 314
Entwicklung der Begriffsbestimmung 314
Aetiologie. Vorkommen. 316
Allgemeines Krankheitsbild 323
Specielle Symptomatologie 324
Die für eine Infectionskrankheit sprechenden Symptome . . . 324
Die Schmerzen 328
Die Motilitätsstörungen (die polyneuritische Lähmung) 334
Entwicklung und Localisation der Lähmungen im Bereiche der spinalen Nerven 335
Die gelegentliche Betheiligung der cerebralen motorischen Nerven 342
Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus 342
Facialis. 344
Lähmungen der motorischen Augennerven 347
Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit 350
Die Sehnenphänomene. 356
Die Sensibilitätsstörungen 363
Die gelegentliche Betheiligung des Opticus 367
Acusticus 371

Seite

Ernährungsstörungen der Haut, der Nägel und der Gelenke . . 371
Spontanbewegungen 380
Innervationsstörungen der Harnblase und des Mastdarmes . . . 383
Die psychischen Symptome. Die Korsakow'sche (polyneuritische) Psychose 385
Krankheitsverlauf. Krankheitsformen. Prognose 392
Die recurrirende (recidivirende) Polyneuritis 397
Pathogenese 400
Diagnose 407
Therapie 416
Literatur 422

2. Die neuritische Form der Landry'schen Paralyse 429
Geschichte. Begriffsbestimmung 429
Vorkommen. Symptomatologie. Verlauf. Diagnose 434
Aetiologie 441
Pathogenese 443
Therapie 446
Literatur 447

3. Die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie . . 451
Geschichte. Begriffsbestimmung. Uebersicht 451
Aetiologie 457
Symptomatologie. Verlauf 460
Pathogenese 470
Diagnose 472
Therapie 476
Literatur 477

4. Die Neuritis und Polyneuritis im Gefolge von Infectionskrankheiten 480
a) Die diphtherische Neuritis (die postdiphtherische Lähmung und Ataxie) 480
Vorkommen 480
Symptomatologie 481
Pathogenese 488
Prognose 491
Therapie 492
Literatur 493
b) Neuritis und Polyneuritis nach infectiöser Angina 501
Literatur 503
c) Polyneuritis nach epidemischer Parotitis 503
Literatur 504
d) Polyneuritis nach Erysipelas 504
Literatur 505
e) Neuritis und Polyneuritis nach Eiterungen (septische Neuritis und Polyneuritis) 506
Literatur 509
f) Neuritis und Polyneuritis nach Gonorrhoe 509
Literatur 511

Seite

g) Neuritis und Polyneuritis nach Abdominaltyphus 512
Literatur 517
h) Neuritis und Polyneuritis nach Typhus exanthematicus 520
Literatur 520
i) Neuritis bei Recurrens 521
Literatur 521
k) Neuritis und Polyneuritis nach Variola 521
Literatur 522
l) Neuritis und Polyneuritis nach Scarlatina 523
Literatur 524
m) Neuritis und Polyneuritis nach Masern 524
Literatur 524
n) Polyneuritis nach Keuchhusten 525
Literatur 525
o) Neuritis und Polyneuritis bei Pneumonie 526
Literatur 527
p) Polyneuritis und epidemische Cerebrospinalmeningitis 527
Literatur 528
q) Neuritis und Polyneuritis nach Influenza 528
Literatur 531
r) Neuritis und Polyneuritis bei und nach Gelenkrheumatismus . . . 533
Literatur 536
s) Neuritis und Polyneuritis bei und nach Chorea 537
Literatur 538
t) Neuritis und Polyneuritis nach Malaria 538
Literatur 542
u) Beriberi (Kakke) und Polyneuritis 543
Auffassung der Krankheit 543
Verbreitung. Vorkommen 544
Aetiologie 546
Symptomatologie. Pathogenese. Krankheitsformen. Krankheitsverlauf 549
Diagnose 558
Therapie 559
Literatur 559
v) Die lepröse Neuritis und Polyneuritis 565
Symptomatologie und Pathogenese der Lepra maculo-anaesthetica . 566
Literatur 573
5. Die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis 578
a) Neuritis und Polyneuritis bei Tuberculose 578
Literatur 581
b) Neuritis und Polyneuritis bei Syphilis 583
Literatur 591
c) Die senile Polyneuritis 592
Literatur 595
d) Die puerperale und Graviditätsneuritis und -Polyneuritis 595
Literatur 605

Seite

e) Die diabetische Neuritis und Polyneuritis 607
Literatur 617

f) Neuritis und Polyneuritis bei Carcinom 619
Literatur 621

g) Neuritis bei Gicht 621
Literatur 625

6. Die toxische Neuritis und Polyneuritis 625

a) Neuritis und Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung 625
Literatur 633

b) Die Alkoholneuritis 634
Vorkommen 635
Krankheitsformen 636
Literatur 645

c) Bleineuritis und Bleilähmung 651
Vorkommen. Aetiologie 651
Krankheitsformen. Symptomatologie. Verlauf. Diagnose 653
Pathogenese 664
Therapie 665
Literatur 666

d) Kupferneuritis 671
Literatur 673

e) Silberneuritis 674
Literatur 674

f) Arsenikneuritis 674
Literatur 683

g) Phosphorneuritis 686
Literatur 686

h) Mercuriale Polyneuritis 687
Literatur 690

i) Schwefelkohlenstoffneuritis 691
Literatur 699

k) Dinitrobenzolneuritis 700
Literatur 701

l) Anilinöl- (Nitrobenzol-) Neuritis 701
Literatur 701

m) Neuritis und Polyneuritis nach Wuthschutzimpfungen 702
Literatur 702

Namenregister 703

Geschichtliche Einleitung.

Die Lehre von der Neuritis ist erst in den letzten drei Decennien durch das Ineinanderarbeiten der klinischen, experimentellen und pathologisch-anatomischen Forschung, wesentlich auch nach Vervollkommnung der histologischen Untersuchungsmethoden ausgestaltet worden. Die Kenntniss der Polyneuritis ist eine Errungenschaft der letzten 18 Jahre. Es soll in kurzen Zügen zusammengefasst werden, wie sich diese Lehren nicht ohne Umwege zu ihrem jetzigen Stande entwickelt haben.

So lange für die Annahme einer Entzündung die alten Celsus'schen Cardinalsymptome (Calor, Rubor, Dolor, Tumor), sowie die seröse, hämorrhagische und eitrige Exsudation erforderlich schienen, kannte man nur die durch äussere Verwundung veranlasste Nervenentzündung, welche indessen in den Handbüchern der Chirurgie und allgemeinen Pathologie nur stiefmütterlich behandelt wurde, bis 1863 die Errichtung eines Speciallazareths für Nervenverletzungen im amerikanischen Bürgerkriege unter der Leitung von Weir Mitchell, Morehouse und Keen diesen Autoren die Gelegenheit bot, einschlägige Erfahrungen zu sammeln, und die Frage der traumatischen Neuritis dann durch W. Mitchell allein 1874 zu einem gewissen Abschlusse gebracht wurde. Vorher waren viel mehr die vermeintlichen Folgeerscheinungen der traumatischen Neuritis berücksichtigt worden, unter denen der Trismus und Tetanus am meisten gefürchtet war. Die Kliniker waren auf Grund der Angaben von Lepelletier (1827), Curling (1836), Froriep (1837), Rokitansky u. A., dass sie bei der anatomischen Untersuchung entzündliche Verdickungen der Nervenstämme der verwundeten Gliedmassen bei Tetanus gefunden hätten, davon durchdrungen, dass der Tetanus von einer von der Wunde fortgeleiteten Neuritis ausgehen müsse. Noch 1876 leitete Nothnagel seinen Vortrag über Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung damit ein, dass er seinen Jenenser Zuhörern auf Grund der Schmerzhaftigkeit des Nervus medianus am Oberarm auf Druck in dem vorgestellten Falle von Trismus und Tetanus nach einer Schnittwunde der letzten Phalanx

des Daumens den pathologisch-anatomischen Nachweis einer Neuritis mit Sicherheit voraussagen zu können glaubte. Obgleich er nun in derselben Arbeit mittheilt, dass gerade dieser Fall keine nachweisliche Neuritis erkennen liess, so macht ihn weder diese eigene Erfahrung, noch der von ihm erwähnte Umstand stutzig, dass auch nicht entfernt in allen Fällen von Tetanus traumaticus sich eine Neuritis ascendens gefunden hätte. Da die allerdings schon von Billroth vermuthete toxische Entstehung des traumatischen Tetanus noch jeder experimentellen Begründung entbehrte, so war man umsomehr nach dem damaligen Stande des Wissens berechtigt, einen reflectorischen Zusammenhang mit örtlicher Neuritis anzunehmen, als auch sonst den indirecten (reflectorischen) Symptomen der Neuritis eine grosse Bedeutung zugeschrieben wurde. So sollte für die Entstehung vieler Neurosen, nicht nur localer Krämpfe (Gesichtsmuskelkrampf, Halsmuskelkrampf), sondern auch der Reflexepilepsie und Chorea Perineuritis und Neuritis eine Rolle spielen. Dagegen wurde für die sogenannten Reflexlähmungen, und zwar besonders die von Erkrankungen der Blase, des Darmes u. s. w. anscheinend ausgehenden Paraplegien von v. Leyden 1870 angenommen, dass eine ursprüngliche örtliche Neuritis, in sprungweiser Fortpflanzung aufsteigend, auf das Rückenmark übergriffe. Es wurden von v. Leyden eine grosse Anzahl von experimentellen Untersuchungen von Tiesler, Feinberg, Klemm, Niedick, Rosenbach, Treub u. A. (1869—1879) angeregt, welche darauf ausgingen, diese sprungweise zuerst von R. Remak auf Grund seiner galvanotherapeutischen Erfahrungen behauptete Verbreitung der Neuritis ascendens nachzuahmen. Es ist ein gewiss bemerkenswerthes Beispiel des Wandels der Anschauungen in der Pathologie, dass das Interesse und der Glaube an die anfänglich in ihrer Bedeutung sicher überschätzte Neuritis migrans ascendens in den letzten beiden Decennien fast erloschen ist.

Da unter den örtlichen Symptomen der traumatischen Neuritis der Schmerz besonders vorherrscht, so ist es begreiflich, dass Neuralgien frühzeitig von neuritischer Erkrankung abhängig gemacht wurden. Allerdings hat Romberg die Angabe als unrichtig nachgewiesen, dass schon Cotugno (1770) Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Scheide ischiadischer Nervenfasern bei Ischias gefunden hätte. Immerhin dachten die Pathologen sehr viel früher an die übrigens immer und immer wieder widerlegte neuritische Entstehung von Neuralgien als von Lähmungen. So selbstverständlich es für unsere jetzigen Anschauungen erscheint, dass auch eine autochthone schwerere Gewebsveränderung der motorischen Nerven durch Unterbrechung der Nervenleitung Muskellähmung bewirken muss, so langsam hat diese Auffassung entsprechend der damals noch fehlenden pathologisch-histologischen Anschauung Eingang gefunden. Wenn auch die traumatischen und rheumatischen Nervenlähmungen von Rom-

berg und Duchenne schon gründlich erforscht waren, und auch schon histologische Untersuchungen über den Ablauf der Nervendegeneration und Regeneration vorlagen, so dachte man doch nicht daran, irgend welche, namentlich aber nicht die rheumatischen Nervenlähmungen von einer selbstständigen Erkrankung der Nerven abhängig zu machen. Wenn nicht ein Trauma oder ein Druck den Nerven betroffen hatte oder ersichtlicher Weise ein Entzündungsprocess auf ihn übergegriffen hatte, so sollte wenigstens ein plastisches Exsudat ihn comprimiren. Namentlich für die peripherische Gesichtslähmung hat dieses Axiom so lange unbestritten Geltung gehabt, dass der von Minkowski 1891 beigebrachte Befund einer reinen Neuritis immer noch überraschend kam. Wenn eine Nervenverletzung nicht ohne Weiteres auf der Hand lag, oder wenn nach spontan eingetretener Lähmung alsbald die Muskelatrophie besonders auffällig wurde, so wurde allgemein eine myopathische Lähmung angenommen und dieselbe, was in prognostischer Beziehung zu schweren Irrthümern führte, häufig mit progressiver Muskelatrophie verwechselt. Selbst durch Trauma entstandene oder von einer Schulterverletzung ausgehende Deltoideus- und Serratuslähmungen, deren neuritische Entstehung aus der Beschreibung unzweifelhaft ist, wurden noch 1858 von H. Friedberg ausnahmslos als idiopathische Muskellähmungen in Folge von Muskelentzündung aufgefasst. Die Lähmung wurde von ihm in sehr gezwungener Weise so erklärt, dass eine ursprüngliche Muskelentzündung den Muskel alsbald erschlaffen sollte. Man muss sich vergegenwärtigen, dass man damals noch nicht den Einblick in den Ablauf der Degeneration von Nerv und Muskel hatte, welchen die methodische elektrodiagnostische Untersuchung der Nerven- und Muskelerregbarkeit jetzt gewährt.

Um so verdienstvoller erscheint es, dass 1860 R. Remak zuerst die Lehre von den neuritischen Lähmungen kurz mit folgenden Worten begründete: „Es gehört zu den sichersten Ergebnissen meiner diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen, dass die unter dem allgemeinen Namen der Serratus- und Cucullarislähmungen bekannten, zu Atrophie neigenden Lähmungen einzelner oder mehrerer Schultermuskeln, welche nach Erkältung und Anstrengung entstehen oder zu Gelenkentzündung hinzutreten, durch Neuritis muscularis, d. h. durch Neuritis diffusa oder nodosa der vom Plexus brachialis zu jenen Muskeln sich begebenden Nervenäste bedingt werden.“ Weiterhin erwähnt er als häufig die Neuritis des Medianus am Oberarm und die von ihr abhängige neuritische Muskelatrophie der Daumenmuskeln und betont ihre von der progressiven Muskelatrophie abweichende Verbreitung und Prognose. In der Einleitung eines 1864 geschriebenen, diese Erfahrungen ausführlicher darstellenden, nicht veröffentlichten Capitels über neuritische Lähmungen für eine von meinem Vater beabsichtigte „Klinik der Nervenkrankheiten“

findet sich folgender bemerkenswerther Satz: „Ich vermochte in der gesammten Literatur weder eine Thatsache, noch auch eine durch Analogie begründete Ansicht aufzufinden, aus welcher das Zustandekommen der Muskellähmungen durch Neuritis mit irgend einer Wahrscheinlichkeit hervorginge.“

Einen weiteren Fortschritt in der Kenntniss der neuritischen Lähmungen brachte die experimentelle Erforschung der von Duchenne seit 1847 bei peripherischen Lähmungen gefundenen Aufhebung der Muskelerregbarkeit für den inducirten, und der von Baierlacher 1859 entdeckten, später sogenannten Entartungsreaction für den galvanischen Strom. Es waren die classischen Arbeiten von Erb und v. Ziemssen und Weiss, welche 1868 diese werthvollen Aufschlüsse beibrachten. Wie sehr die Klärung des Verhältnisses der elektrodiagnostischen Symptome zu dem Ablauf der Degeneration des Nerven und Muskels bei Nervenlähmungen ein Erforderniss für den Fortschritt der Erkenntniss war, geht daraus hervor, dass noch 1868 Hitzig die Bleilähmung als eine myopathische (musculäre) Lähmung auffasste. Da die experimentellen Nervenlähmungen durch Durchschneidung und Quetschung der Nerven erzielt waren, so kamen die Resultate dieser Untersuchungen besonders dem Verständniss der traumatischen Nervenlähmungen zugute, und der idiopathischen wenigstens insoweit, als sie nun nicht mehr als Muskellähmungen verkannt werden konnten. Sie bestärkten aber andererseits die Auffassung, dass auch die anscheinend idiopathischen Nervenlähmungen von einem den Nerven von aussen erdrückenden Exsudat veranlasst würden. Noch 1872 wurde von Nothnagel diese Entstehung der von ihm beschriebenen peripherischen Typhuslähmungen angenommen. Dagegen wurde von Duchenne 1872 eine „Paralysie consécutive à la névrite a frigore ou Névrite paralytique a frigore“ anerkannt. Genügendes anatomisches Material lag bei der seltenen Gelegenheit der Obductionsbefunde localisirter peripherischer Paralysen und der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden noch nicht vor und floss auch später nur sparsam zu. Erst 1874 wurde von Bernhardt Perineuritis und Neuritis des Radialis als Grundlage einer nach Typhus exanthematicus entstandenen Radialisparalyse anatomisch nachgewiesen. Die bereits früher erhobenen Befunde von Neuritis bei toxischer Lähmung, nämlich bei Kohlenoxydlähmung (Leudet 1865) und Bleilähmung (Lancereaux 1862 u. A.), kamen damals für die neuritische Basis der peripherischen Lähmungen nicht in Betracht, da man von einer einheitlichen Auffassung von Lähmungen verschiedener Aetiologie noch weit entfernt war. Immer mehr bürgerte sich aber doch allmälig die Ansicht ein, dass die nicht traumatischen Nervenlähmungen nicht nur der einzelnen peripherischen cerebrospinalen Nerven, sondern auch der Plexus von neuritischen Processen ausgehen können. Dies wurde auch

von Erb 1874 für die von ihm beschriebenen und nach ihm benannten Armplexuslähmungen angenommen, soweit sie nicht traumatisch sind. Auch Bernhardt hat in der ausführlichen Bearbeitung der peripherischen Lähmungen in diesem Handbuch ihre häufige neuritische Pathogenese hervorgehoben.

Wie ist es nun zu erklären, dass bei dem Auftreten schlaffer degenerativer Lähmung nicht in einem einzelnen Nerven, sondern genau mit denselben elektrodiagnostischen Zeichen in mehreren Nervengebieten, sei es eines Gliedabschnittes oder einer ganzen Extremität oder auch mehrerer Extremitäten, erst zwei Decennien nach der Aufstellung der neuritischen Lähmungen die Annahme einer mehrfachen neuritischen Erkrankung peripherischer Nerven plausibel erschien? Diese Verzögerung der Erkenntniss wurde durch den Mitte der Sechzigerjahre einsetzenden, auf der Verbesserung der anatomischen Untersuchungsmethoden fussenden Aufschwung der Rückenmarkspathologie verschuldet. Man knüpfte an die früher sogenannte essentielle, von v. Heine schon 1860 als spinale bezeichnete atrophische Kinderlähmung an. Duchenne hatte 1855 gezeigt, dass in den definitiv gelähmten Muskeln Verlust der Erregbarkeit für den inducirten Strom eintritt. Diese Erfahrung wurde 1868 von Salomon dahin ergänzt, dass in denselben Muskeln auch galvanomusculäre Entartungsreaction nachweisbar ist. Während so eine grosse klinische Uebereinstimmung mit peripherischen Paralysen sich herausstellte, wurde in zur Obduction gelangten, meist veralteten Fällen von Prévost und Vulpian (1866), Lockhart Clarke (1867), Charcot und Joffroy (1870) in denjenigen Abschnitten des Rückenmarkes, von denen die Vorderwurzeln und Nerven der gelähmten Gliedmassen ausgingen, Atrophie der grauen Vorderhörner gefunden, durch welche die in ihnen enthaltenen multipolaren Ganglienzellen zerstört waren. Auf diesen Befunden und dem Nachweis der Atrophie derselben Ganglienzellen bei der progressiven Muskelatrophie wurde die Lehre von der Poliomyelitis anterior begründet (der Name wurde 1874 von Kussmaul empfohlen). Man machte die Voraussetzung, dass durch acute oder allmälige Ausschaltung der motorischen multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäule acute oder subacute Lähmung der von dem betreffenden Spinalsegmente innervirten Muskeln eintritt, und weiterhin, dass die Ernährungsstörung und Atrophie der Ganglien nach dem Waller'schen Gesetze secundäre Nervendegeneration erst der Vorderwurzeln, dann der entsprechenden motorischen Nerven und von ihnen versorgten Muskeln zur Folge haben müsste. Da bei der spinalen progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse bei Lebzeiten die Motilität der abgemagerten Muskeln, sowie die elektrische Nervenerregbarkeit bestehen bleibt, und anatomisch die Degeneration der peripherischen Nerven vermisst wird, so kam man mit dieser Hypothese nicht

aus, sondern war genöthigt, entweder einen besonderen trophischen directen Zusammenhang zwischen der Ganglienzelle einerseits und den Muskeln andererseits, oder auch neben den motorischen Ganglienzellen noch besondere, nur trophische Ganglienzellen anzunehmen (Duchenne und Joffroy 1870).

Die Entwicklung der Lehre von der progressiven Muskelatrophie, welche insofern einen ähnlichen Gang genommen hat, als auch hier der spinale oder musculare Ausgang zu vielfachen Controversen Anlass gegeben hat, muss hier ausserhalb der Betrachtung gelassen werden.

Die sehr einleuchtende und bestechende Lehre von der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen wurde 1872 von Duchenne inaugurirt, welcher von der spinalen Kinderlähmung, namentlich durch den Verlust der faradischen Erregbarkeit analogen Lähmungsformen Erwachsener mehrere je nach dem acuten oder chronischen Verlaufe mit langathmigen Bezeichnungen belegte Krankheitsbilder aufstellte. Galvanische Entartungsreaction eines der spinalen Kinderlähmung analogen Falles eines Erwachsenen wurde 1874 zuerst von Bernhardt beschrieben, und dadurch auch in dieser Beziehung wieder die Uebereinstimmung nachgewiesen. Aufgenommen wurde die Poliomyelitislehre von den führenden Neurologen (Charcot, Erb, C. Westphal u. A.). Von C. Westphal wurde 1876 für die acute Form die Bezeichnung „acute atrophische Spinallähmung“ empfohlen, welcher Erb alsbald die subacute und chronische anreihte. Letztere, als eine auf die grauen Vordersäulen beschränkte chronische Erkrankung, sollte sich durch das Fehlen der spastischen Erscheinungen von der um dieselbe Zeit von Charcot aufgestellten amyotrophischen Lateralsclerose unterscheiden. Die häufige Symmetrie und grössere Verbreitung der Lähmungen über mehrere Extremitäten schien besonders für ihren centralen Ursprung zu sprechen. Gewisse Besonderheiten der Localisation der Lähmungen, dass sie sich nämlich nicht an die einzelnen Nervengebiete binden, sondern von verschiedenen Nerven innervirte, synergisch wirkende Muskeln nicht selten zusammen befallen und so eine grosse Analogie mit der Bleilähmung darbieten, gaben den Anlass, dass Erb 1874 und E. Remak 1875 auch die poliomyelitische Pathogenese der Bleilähmung als wahrscheinlich vertraten. Die typischen Localisationen wurden 1879 von E. Remak ausführlich bearbeitet.

Auch die acute aufsteigende Paralyse Landry's wurde von einzelnen Autoren (Chalvet 1871, Petitfils 1873) als acuteste Form der Poliomyelitis betrachtet.

Wenn dann bei den spärlichen Obductionsbefunden zunächst die Nerven- und Muskeldegenerationen sehr viel auffälliger waren als die mühselig zu suchenden Rückenmarksveränderungen, so erschütterte dies nicht die Annahme einer Poliomyelitis, da man erstere als secundäre

betrachtete. Man wollte die Rückenmarksveränderungen finden und musste sich häufig mit geringfügigen Alterationen der Zellen (Vacuolisation) begnügen. So kam es denn, dass einzelne Obductionsbefunde hierher gehöriger Krankheitsfälle (Duménil 1864 und 1866, Eichhorst 1876, Eisenlohr 1879, Joffroy 1879), in welchen nur peripherische Nerven- und Muskeldegeneration, aber keine oder geringe Rückenmarksveränderungen constatirt waren, zunächst unbeachtet blieben. Man hatte wohl auch den Hintergedanken, dass nicht ordentlich untersucht war, und bessere Methoden doch noch Rückenmarkveränderungen erkennen lassen müssten. In den nur klinisch beobachteten Fällen vernachlässigte man der Poliomyelitishypothese zu Liebe eher die häufigen Schmerzen und die Sensibilitätsstörungen oder legte sie als Hinterhornsymptome aus, als dass man das Rückenmark aus dem Spiel liess. Namentlich die acute atrophische Spinallähmung war eine so häufige Krankheit, dass F. Müller 1880 47 Fälle monographisch zusammenstellen konnte, ohne auch nur der Möglichkeit der Verwechslung mit peripherischen Affectionen zu gedenken.

Gerade als so die Lehre von der Poliomyelitis ihren Höhepunkt erreicht hatte, gelang es der nüchternen und vernichtenden Kritik v. Leyden's 1880, in zwei Arbeiten überzeugend nachzuweisen, dass dieselbe aus Analogieschlüssen auf sehr unsicherer anatomischer Basis schematisch aufgebaut war. Er selbst beschrieb klinisch und anatomisch unter ausführlicher Würdigung der schon oben erwähnten Vorarbeiten zwei typische Fälle von Neuritis disseminata multiplex ohne Betheiligung des Rückenmarkes und entwarf das Krankheitsbild der multiplen degenerativen Neuritis. Als Aetiologie wurden zunächst Erkältung, Muskelanstrengungen, Infectionskrankheiten angegeben. Der Name Polyneuritis wurde zuerst 1882 von Pierson gebraucht.

Es ist müssig, dass sich um die Polyneuritis ein nationaler Prioritätsstreit entwickelt hat. Wenn J. Ross und S. Bury anführen, dass bereits 1843 Graves vermuthet hat, dass eine 1828 von Chomel in Paris beobachtete Epidemie ausgedehnter Lähmungen von einer Erkrankung der Nervenendigungen herrührte, so war dies doch nur eine unbewiesene Vermuthung. Viel schwerwiegender wären die französischen Prioritätsansprüche für Duménil und Joffroy, wenn es diesen Autoren gelungen wäre, die gerade von Frankreich ausgegangene, fast zehn Jahre die Neuropathologie beherrschende Poliomyelitislehre auf ihr bescheidenes Gebiet zurückzuweisen. Dieser durchschlagende Erfolg war v. Leyden vorbehalten.

Es folgten so schnell bestätigende klinische und anatomische Beobachtungen von Eisenlohr, Kast, Pierson, Caspari, v. Strümpell, F. C. Müller, O. Vierordt, Roth, Oppenheim, Löwenfeld, Dejerine u. A., dass schon 1884 v. Leyden in seinem Referate über Poliomyelitis und Neuritis auf dem Berliner Congress für innere Medicin wohl

mit Recht aussprechen konnte, dass die Mehrzahl der Neurologen zu der Ansicht neigte, dass die Krankheit, welche man bisher als Poliomyelitis diagnosticirt hatte, wohl in der Mehrzahl der Fälle multiple Neuritis sein möchte. Er warnte aber auch vor schematischer Einseitigkeit mit folgendem, fast prophetischem Satze: „So lange nicht zweifellose Beweise dafür vorliegen, dass die spinalen Ganglienzellen auch im Gefolge peripherer neuritischer Processe erkranken und atrophiren können, so lange ist das Loos der Poliomyelitis nicht entschieden."

Namentlich in ätiologischer Beziehung war das Gebiet der Polyneuritis alsbald erweitert worden. Die Bleilähmung hatte v. Leyden sofort wieder für die Neuritis in Anspruch genommen, für deren peripherischen Ursprung gewichtige Stimmen, z. B. von C. Westphal 1874, von Charcot 1876, niemals aufgehört hatten, sich zu erheben. Ferner erhielt v. Leyden's Annahme, dass die diphtherischen Lähmungen von neuritischen Veränderungen abhängen, durch eine gründliche Untersuchung von P. Meyer 1881 eine gewichtige Stütze.

Kurz nachher, 1882, erschienen die Arbeiten von Baelz und Scheube, nach welchen die japanische Kakke (Beriberi) als eine endemische Form der Polyneuritis zu betrachten war.

Auf die besondere Bedeutung des chronischen Alkoholismus in der Aetiologie der Polyneuritis wurde 1884 von Moeli die Aufmerksamkeit gelenkt.

Es würde zu weit führen, schon an dieser Stelle zu verfolgen, in welchen Richtungen die Kenntniss der Polyneuritis in anatomischer und klinischer Beziehung durch die Arbeiten der schon genannten Autoren und die ferneren von F. Schultze, E. Remak, R. Schulz, Lilienfeld, v. Ziemssen, M. Bernhardt, Stintzing, Rosenheim, Moebius, Thomsen, Kahler, Siemerling, Senator, Eichhorst, Nonne, Minkowski, Goldflam, Bruns, Nauwerck und Barth in Deutschland, von Dejerine, Pitres und Vaillard, Raymond, Ballet, Francotte, Babinski, Charcot, Auché in Frankreich, von Grainger Stewart, Dreschfeld, Buzzard, J. Ross, Althaus u. A. in England bis 1890 gefördert wurde. Nur ein Punkt sei hervorgehoben. Nachdem C. Westphal zuerst 1878 Degeneration sensibler Hautnerven bei Tabes gefunden hatte, eine Frage, welche durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling 1887 wesentlich zum Abschlusse kam, war das Interesse an den Beziehungen dieser Neuritis sensibler Nerven zur klinischen Ataxie wachgerufen worden. Im Verlaufe dieser Untersuchungen ermittelte Dejerine zuerst 1883 die wichtige Thatsache, dass auch ohne jede anatomische Erkrankung des Rückenmarkes Ataxie lediglich durch neuritische Veränderungen der sensiblen Nerven begründet sein kann (Neurotabes peripherica). Es wurde dies zuerst bei Alkoholisten gefunden und

für eine Eigenthümlichkeit der Alkoholneuritis gehalten, später aber auch für andere Formen der toxischen und dyskrasischen Neuritis nachgewiesen und angenommen.

So war denn die Anzahl und die Verschiedenartigkeit der Affectionen, welchen Polyneuritis zu Grunde lag, so erheblich geworden, dass v. Leyden, als er dieselben 1888 in zwei in der Berliner militärärztlichen Gesellschaft gehaltenen Vorträgen zu gruppiren versuchte, hervorheben musste, dass die Polyneuritis nicht eine einzige Krankheit darstellt, sondern eine Gruppe von Krankheiten, deren einzelne Formen in ihrem Typus zwar übereinstimmen, im Einzelnen jedoch viele Verschiedenheiten darbieten sollten.

In der That ist die klinische Verschiedenheit der aufsteigenden Landry'schen Paralyse, der infectiösen multiplen atrophischen Paralysen, der Alkohollähmungen, der Bleilähmung, Arseniklähmung, der diphtherischen Lähmungen, der acuten Ataxien u. s. w. so erheblich, dass man bald genöthigt wurde, zur Erklärung derselben wieder den Pfad der Hypothesen zu beschreiten, wenn man nicht vorzog, diese Verschiedenheiten zu ignoriren. Namentlich für diejenigen atrophischen Lähmungen, welche sich den Typen der spinalen Kinderlähmung und der Bleilähmung anschliessen, und für letztere selbst wurde 1883 von Erb die Hypothese entwickelt, dass auch functionelle Störungen der Ganglien, welche durch die zeitigen histologischen Methoden nicht nachweisbar sind, in der Endverbreitung ihrer Innervation degenerative Veränderungen nach sich ziehen könnten. Demgegenüber wurde 1884 von v. Strümpell zuerst die vermittelnde Ansicht geäussert, dass eine principielle Scheidung der Veränderungen im Rückenmark (Poliomyelitis) und in den peripherischen Nerven (Polyneuritis) überhaupt gar nicht unter allen Umständen gerechtfertigt ist, sondern die in Rede stehenden Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen seien. Von den Autoren aber, welche nur anerkennen wollten, was histologisch zu sehen war, wurde angenommen, und zwar zuerst für die Bleilähmung 1885 von F. Schultze, dass gewisse toxische Schädlichkeiten eine bestimmte Prädilection (Affinität) für bestimmte Abschnitte der peripherischen Nerven hätten (elective peripherische Systemerkrankung). Diese Affinitätshypothese wurde später zur Erklärung der verschiedenen Formen der Polyneuritis verallgemeinert.

Das laufende Decennium hat nicht nur mehrfache Nachuntersuchungen nach unterdessen sehr verfeinerten anatomischen Untersuchungsmethoden gebracht, sondern es wurden nach dem Vorgange der positiven Befunde von Pal (1891) die Untersuchungen des Rückenmarkes wieder aufgenommen. Es lässt sich in dieser Beziehung eine gewisse rückläufige Bewegung nicht verkennen, indem neuerdings wieder die spinalen Ver-

änderungen in ihrem Abhängigkeitsverhältniss zu den peripherischen erörtert werden. Eine principielle Bedeutung hat die Neuronlehre gewonnen, welche das motorische Neuron erster Ordnung von den multipolaren Ganglienzellen des Vorderhornes bis zur motorischen Endplatte als anatomische und functionelle Einheit auffasst. Experimentaluntersuchungen machen es wahrscheinlich, dass nicht ein Theil desselben auf die Dauer degenerirt sein kann, ohne das gesammte Neuron zu betheiligen. Wenn damit für die anatomisch-pathologische Untersuchung sich die Frage, ob eine spinale oder peripherische Erkrankung vorliegt, häufig in der von v. Strümpell angenommenen vermittelnden Weise erledigen dürfte, so wird für die klinische Entwicklung der Krankheit doch stets den Ausschlag geben, in welcher Höhe des Neurons die krankmachende Noxe einsetzt.

Abgesehen von den erwähnten und zahlreichen neueren Originalarbeiten sind die Capitel „Neuritis“ und „Polyneuritis“ in den neueren Handbüchern und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten des In- und Auslandes mehrfach bearbeitet worden. Dagegen steht wenigstens in der deutschen Literatur eine umfassendere Monographie noch aus, da meine eigene encyklopädische Bearbeitung der Neuritis in drei Auflagen der Realencyklopädie (1881, 1888 und 1898) nicht als solche gelten kann.

In Frankreich hat Mme. Dejerine-Klumpke 1889 eine Monographie über die Polyneuritiden im Allgemeinen und die Bleilähmungen im Besonderen geliefert, Babinski 1894 im sechsten Bande des Traité de Médecine (Charcot, Bouchard) den Abschnitt „Névrites“ bearbeitet, und 1897 Raymond in seiner „Clinique des maladies du système nerveux“ umfangreiche Vorlesungen über Polyneuritis veröffentlicht. In England haben J. Ross und Judson S. Bury 1893 ein ausführliches Buch „On peripheral Neuritis“ herausgegeben.

Als ich vor die Aufgabe gestellt wurde, für dieses Werk das wesentlich von einem anatomischen Krankheitsbegriff ausgehende Krankheitsgebiet der Neuritis und Polyneuritis zu bearbeiten, glaubte ich, da ich selbst seit vielen Jahren keine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen habe, für die kritische Bearbeitung des anatomischen und pathologisch-anatomischen Theiles meinen auf der Höhe der neueren histologischen Methoden stehenden Mitarbeiter gewinnen zu sollen.

Literatur.

S. Weir Mitchell, G. Morehouse and Keen, Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves. Philadelphia 1864.

Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit par M. Dastre. Paris 1874.

Lepelletier, Rev. méd. 1827, IV, S. 183.
Curling, A treatise on tetanus. London 1836.
Froriep, Neue Notizen, I, S. 7, 1837.
Rokitansky, Lehrbuch, II, S. 498.
Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 103, 1876.
Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 3. Aufl. 1868, S. 397.
Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 2, 1870.
Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1869, S. 25.
Feinberg, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 46.
Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Strassburg 1874.
Niedick, Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Archiv f. exp. Pathologie, VII, S. 205, 1877.
Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv f. exp. Pathologie, VIII, S. 223 ff., 1877.
Treub, Ueber Reflexparalysen und Neuritis migrans. Ibid. X, S. 398, 1879.
Cotunnius, De ischiade nervosa commentarius. Viennae 1770.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. 1853, S. 79.
Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 27, S. 665.
H. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858.
R. Remak, Ueber Neuritis. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1860, Nr. 48, S. 771 ff.
Duchenne, Compt.-rend. 1847.
Baierlacher, Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1859.
Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1868, IV u. V.
Ziemssen u. Weiss, ebenda 1868, IV.
Hitzig, Studien über Bleivergiftung, 1868.
Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Typhus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX, 1872, S. 518.
Duchenne, De l'électrisation localisée. Troisième Edition. Paris 1872, S. 692.
Bernhardt, Archiv f. Psych. IV, S. 608, 1874.
Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Arch. gén. 1865, Mai, S. 313.
Lancereaux, Gaz. méd. 1862, S. 709.
Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. des Heidelberger naturhist. Vereines vom 10. Nov. 1874.
Jak. v. Heine, Spinale Kinderlähmung. 2. umgearbeitete u. vermehrte Aufl. Stuttgart 1860.
Duchenne, De l'électrisation localisée, 1855.
Salomon, Jahrb. f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung. Neue Folge, 1868, S. 370.
Prévost, Comptes-rendus de la Société de Biologie 1866, S. 215.
Lockhart Clarke, Med. chir. Transact. 1867.
Charcot et Joffroy, Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. Arch. de Phys., S. 135, 1870, V et VI.

Frey, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 1, 2, 3 u. 44.
Duchenne et Joffroy, Arch. de physiologie 1870, S. 506.
Duchenne, De l'électrisation localisée. Troisième Edition 1872, S. 437 ff.
Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Arch. f. Psych. 1874, IV, S. 370.
C. Westphal, Arch. f. Psych., VI, S. 765 u. 809, 1876.
Erb, Krankheiten des Rückenmarkes, 1876.
— Krankheiten der peripherischen cerebrospinalen Nerven, 1874, S. 496.
E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, VI, S. 1 ff., 1875.
— Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Archiv f. Psych., IX, 1879.
Chalvet, Thèse, Paris 1871.
Petitfils, Considérations sur l'atrophie aigue des cellules motrices. Paris 1873, S. 93.
Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant pour les quatre membres. Atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées. Gaz. hebdomaire 1864, S. 203.
— Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebdomaire 1866, S. 51, 67 et 84.
Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv, 69. Bd., 1876.
C. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879, Nr. 5, S. 100.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de phys. 1879, S. 172—198.
F. Müller, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis anterior acuta). Stuttgart 1880.
Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, Jahr V, 1880.
— Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1880, I, S. 387 bis 435.
Pierson, Ueber Polyneuritis acuta. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 229, 1882.
J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, 1893.
Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin. III. Congress, 1884, S. 92 ff.
C. Westphal, Archiv f. Psych. 1874, IV, S. 776.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux 1877, II, S. 267.
P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv, 85. Bd., 1881.
Bälz u. Scheube, Zeitschr. f. klin. Medicin, IV, S. 616, 1882.
Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen 1884, S. 541.
C. Westphal, Arch. f. Psych., VIII, S. 481, 1878.
Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych., XVIII, Heft 1 u. 2, 1887.
Dejerine, Sur le nervotabes périphérique. Compt.-rend. 1883, 23 Octobre.
Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis-Neuritis multiplex, deren Pathologie und Behandlung, zwei Vorträge). Berlin 1888.
Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neuritischen Atrophie (sog. multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl. 1883, S. 481.

Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. 1884, S. 241 ff.

F. Schultze, Ueber Bleilähmung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1885, XVI. Bd., S. 791—812.

J. Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.

E. Remak, Neuritis. Realencyklopädie, 1. Aufl., Bd. IX, 1881, 2. Aufl., Bd. XIV, S. 308 bis 339, 1888, 3. Aufl., Bd. XVII, S. 112—155, 1898.

Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.

J. Babinski, Traité de médecine publié sous la direction de Mm. Charcot, Bouchard et Brissaud, Tome VI, 1894.

F. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux (Année 1895—1896). Paris 1897, S. 1—378.

I.

Anatomischer und pathologisch-anatomischer Theil.

Bearbeitet von

Dr. Edward Flatau.

Entwicklungsgeschichtliches und Anatomisches über die peripherischen Nervenfasern.

Bis in die neuere Zeit bestanden hauptsächlich drei Theorien, welche die Entstehung der Nervenfasern zu erklären suchten. Die eine derselben — die Schwann'sche — meinte, dass die Nervenfasern aus den längsverwachsenden Zellenreihen, die an Ort und Stelle der späteren Nervenfasern entstehen, hervorgehen. Die zweite, von Hensen im Jahre 1876 aufgestellte Theorie, lautete, die Nervenfasern wären etwas von Anfang an im Organismus Bestehendes. Die dritte Theorie von Bidder und Kupffer nahm an, dass die Nervenfasern nichts Anderes als eine Fortsetzung der Nervenzellen darstellen. Diese letzte Theorie wurde dann durch die bekannten embryologischen Untersuchungen von His und durch die auf Grund der Golgi'schen Methode gewonnenen Resultate wesentlich unterstützt und hat sich allmälig die allgemeine Anerkennung erworben.

Auf sehr frühen Entwicklungsstufen besteht die Anlage des Centralnervensystems aus einer Markplatte, die den Charakter eines einfach geschichteten Epithels zeigt. Zwischen den inneren Abschnitten der Epithelzellen liegen runde, zum grossen Theil in Karyokinese begriffene Zellen, die von His Keimzellen genannt worden sind. Diese Keimzellen entwickeln sich dann zu nervenbildenden Zellen — Neuroblasten. Das Wesen der Neuroblastenbildung besteht darin, dass das ursprünglich breite Protoplasma einer Keimzelle nach einer bestimmten Seite ausströmt und sich zu einem langen Faden mit konischem Ansatzstück, dem Axenfortsatz, umbildet. Von den im Rückenmark entstehenden Neuroblasten sendet ein Theil seine Axencylinder in die vorderen Wurzeln (peripherische motorische Fasern), ein anderer in die Längsstränge des Rückenmarkes (intramedulläre centrale Nervenfasern). Die Neuroblasten, die im Rückenmark in den Vorderhörnern sitzen, schicken ihre Axencylinder durch die vorderen Wurzeln in die quergestreiften Muskeln, während die der Seitenhörner ihre Axencylinder wahrscheinlich zu den Muskeln der vegetativen Organe absenden. Die Fasern der beiden Arten verlaufen zunächst zusammen in den vorderen Wurzeln; sie trennen sich aber von einander

da, wo sich der gemischte Nerv bildet, und während die Fasern der Vorderhornzellen weiter in den gemischten Nerven verlaufen, treten die Fasern der Seitenhornzellen in die Rami communicantes des N. sympathicus ein (Gaskell). Während also die motorischen peripherischen cerebrospinalen Nervenfasern ihr Entstehen der Entwicklung der Keimzellen verdanken, die in dem Medullarrohr liegen, entstehen die peripherischen sensiblen cerebrospinalen Nervenfasern aus den Keimzellen, die in den ganglionären Rudimenten ausserhalb des Medullarrohres ihren Sitz haben. Diese Keimzellen entwickeln sich ebenfalls zu Neuroblasten, die man hier als Ganglioblasten bezeichnet. Jeder solcher Ganglioblast hat zwei Fortsätze: der eine derselben zieht nach dem Rückenmarke hin und wird zu einer Hinterstrangsfaser, der andere läuft nach der Peripherie und wird zu einer peripherischen sensiblen Faser. Dasselbe gilt auch für die cerebralen motorischen und sensiblen Nervenfasern.

Diese Entwicklung der Nervenfasern geht sehr langsam vor sich. Der menschliche Embryo besitzt bis zur vierten Woche überhaupt keine Nervenfasern. Erst während der vierten Woche tritt er aus diesem nervenfaserfreien Stadium heraus und wird durch die in die Organe hineinwachsenden Axencylinderfortsätze der Neuroblasten mit Nervenfasern versorgt. Das Hineinwachsen der Axenfortsätze in die Organe geschieht in der Weise, dass der frei hervorwachsende Stumpf derselben, mit einer charakteristischen Endverdickung (Ramón y Cajal's Wachsthumskeule — cône d'accroissement) versehen, sich immer weiter gegen die Peripherie vorschiebt, so dass Wochen vergehen, ehe z. B. die letzten Enden der Finger und der Zehen ihre Nerven erhalten haben. Zuerst sind dabei nur kurze Stümpfe vorhanden, dann bilden sich Geflechte und nach diesen die Nervenstämme aus. Kurz nach ihrem Hervortreten zeigen die Nervenstämme, in welchen sich die motorischen und sensiblen Nervenfasern vereinigt haben, einen gestreckten Verlauf, und sie gelangen zunächst in solche Theile, die in der geraden Richtung ihres Wachsthums liegen. Dies sieht man z. B. in auffallender Weise in dem vollständig gerade verlaufenden N. vagus. Wenn die Nervenstämme in ihrem späteren Wachsthume von dem ihnen innewohnenden Bestreben zu geradem Wachsthum abgehen, so geschieht es entweder dadurch, dass die Theile (Organe) nachträglich ihre Lage ändern, oder aber dadurch, dass die Nervenstämme selbst durch die auf ihrem Wege angetroffenen Widerstände (Knorpel, Gefässe) von ihrem geraden Wege abgelenkt und nach der Seite verschoben werden.

Die Nervenfasern, welche, wie gezeigt, zuerst aus einem Axencylinderfortsatz bestehen, bekommen dann in ihrer weiteren Entwicklung die sogenannten Scheiden — die Myelinscheide und die Schwann'sche Scheide. Da manche Nervenfasern während ihres ganzen Lebens der Myelinscheide entbehren, so pflegt man die Nervenfasern in zwei grosse Gruppen zu theilen: in die myelinhaltigen und die myelinlosen Nervenfasern.

Erst in der letzten Zeit gelang es, dank den raschen Fortschritten der mikroskopischen Technik, in den feineren Bau dieser myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern einzudringen. Die Methoden, die hier hauptsächlich in Betracht kommen, sind die Zerzupfungs- und die Schnittmethode. Die erste besteht darin, dass man einen frei und mit grosser Vorsicht herauspräparirten Nerven auf einer Stütze (etwa einem Streichholz) in der sogenannten „physiologischen Streckung" befestigt und in eine 0·5—1·0%ige Lösung von Osmiumsäure bringt, in derselben etwa 25 Stunden lässt und dann im Wasser oder Glycerin zerzupft. Es ist empfehlenswerth, die grob zerzupften Bündel mit Picrocarminlösung nachzufärben und dann feiner zu zerlegen. Man kann auch den Nerv direct in physiologischer

Kochsalzlösung oder in 0·5 % Ac. osmicum, in Jodserum, Picrocarmin, 1—3 ‰ Arg. nitricum zerzupfen.

Um von den Nerven Schnitte zu verfertigen, bringt man dieselben in Fixirungs- und Erhärtungsflüssigkeiten. Dazu dienen verschiedene chemische Verbindungen der Chromsalze (1—3 ‰ Ac. chromicum, 2 % Ammon. bichrom., 3—4 % Kali bichrom.), vor Allem die viel benutzte Müller'sche Flüssigkeit, ferner 0·5 bis 1 % Ac. osmicum, 5—10 % Formol und seltener Alkohol.

Ausser diesen beiden Methoden kann man sich auch des von Holmgren für die Beobachtung des Kreislaufes angegebenen Apparates bedienen, um den Nerv im lebenden Körper (beim Frosch) zu studiren.

Die Auswahl der Methode hängt davon ab, ob man den feineren Bau einer einzelnen Nervenfaser oder des gesammten Nervenbündels, beziehungsweise Nervenstammes untersuchen will. Für den ersteren Zweck eignet sich besser die Zerzupfungsmethode, für den letzteren, und namentlich für das Studium des Bindegewebes und der Saftbahnen der Nerven, die man im Gesammtbilde studiren will, die Anfertigung der Schnitte.

Myelinhaltige Nervenfasern.

Die myelinhaltigen, auch als weisse bezeichneten Nervenfasern findet man in den peripherischen cerebrospinalen Nerven, im Centralnervensystem, in den Spinalganglien und den ihnen entsprechenden Ganglien der Hirnnerven und ebenfalls im sympathischen System.

Das charakteristische Merkmal dieser Fasern, nämlich die Myelinscheide, zeigt sich an peripherischen Nerven erst am Ende des vierten intrauterinen Monates; sie tritt dabei an verschiedenen Nerven zu verschiedenen Zeiten auf, und auch jede einzelne Nervenfaser wird von ihr allmälig bekleidet, vom Centrum gegen die Peripherie hinschreitend. Auch die später myelinhaltig werdenden Nerven neugeborener Kinder enthalten nur vereinzelt Fasern mit einer entwickelten Myelinscheide. Die meisten Fasern zeigen in diesem Alter weder die doppelten Contouren, noch die durch Osmium schwarz gefärbte Myelinscheide; sie zeigen statt dessen nach Osmiumbehandlung grünliche und graugelbliche Contouren. Auch andere Reactionen ergeben, dass die Myelinscheide der Neugeborenen nicht nur weniger Myelin enthält, sondern dass das Myelin auch qualitative Unterschiede von dem der Erwachsenen zeigt. Die Myelinentwicklung macht sehr langsame Fortschritte und führt wahrscheinlich erst nach dem dritten Lebensjahre zu dem Zustande wie beim Erwachsenen. An den myelinhaltigen Nervenfasern fehlt während ihres ganzen Lebens das Myelin an ihrem Ursprunge von der Nervenzelle und an ihrer Endverzweigung.

Die peripherischen Myelinfasern der Erwachsenen bestehen aus dem Axencylinder, der Myelinscheide und der Schwann'schen Scheide (Fig. 1). Einzelne peripherische Myelinfasern bestehen, ebenso wie die centralen, nur aus dem Axencylinder und der Myelinscheide, besitzen dagegen keine Schwann'sche Scheide (Taf. I, Fig. 2). Die Breite der myelinhaltigen Nervenfasern (im Durchschnitte 0·001 bis 0·02 *mm*) wechselt in verschiedenen Nerven und in einem und demselben Nerven eines Individuums. Ihr Durchmesser wechselt auch erheblich mit dem Alter. Im Allgemeinen nimmt man an, dass die Faser desto breiter sei, je länger sie ist, dass ferner die motorischen Nervenfasern breiter als die sensiblen seien, dass die dicken Fasern aus grösseren Zellen entspringen, und dass alle Nervenfasern vom Centrum aus gegen die Peripherie an Dicke abnehmen.

Die **Myelinscheide** nennt man denjenigen Bestandtheil der myelinhaltigen Nervenfaser, welcher zwischen dem Axencylinder und der Schwann'schen Scheide liegt. Betrachtet man die myelinhaltige Nervenfaser unter dem Mikroskop (Zerzupfung und Behandlung mit verdünnter Osmiumsäure, Arg. nitricum, Picrocarmin oder Kupferhämatoxylin nach Weigert), so sieht man, dass die Myelinscheide an einzelnen, ziemlich regelmässig von einander liegenden Stellen unterbrochen ist. Diese Stellen, die im Jahre 1871 von Ranvier als eine allgemeine Erscheinung und in ihrer Wichtigkeit erkannt wurden, nennt man „Ranvier'sche Schnürringe" oder „Ranvier'sche Einschnürungen" (Anneaux constricteurs, Fig. 1 *r*). Das zwischen je zwei Einschnürungen liegende Stück der Myelinscheide nennt man „interannuläres Segment" (segment interannulaire). Diese Segmente sind desto länger, je dicker die Faser ist. Beim Menschen beträgt ihre Länge 0·09 bis 0·96 *mm*. Es ist ferner bekannt, dass in einem und demselben Nervenstamm Unterschiede in der Länge der Segmente vorkommen können, und dass die letzteren in den Endigungsstellen der Nervenfasern kürzer sind als in den Stämmen selbst.

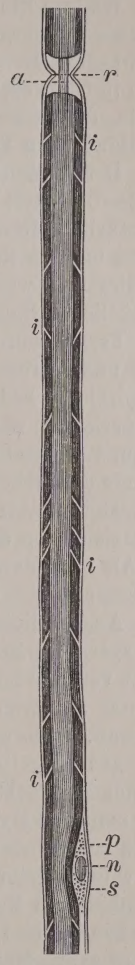


Fig. 1. Normale myelinhaltige Nervenfaser.
a Axencylinder; *s* Schwann'sche Scheide; *n* Nervenkern, die Myelinscheide leicht einbuchtend; *p* feinkörnige Substanz an den Polen des Kernes; *r* Ranvier'sche Einschnürung (es hört hier das Myelin auf und der Axencylinder ist sichtbar); *i* Grenzlinien der Myelinsegmente, entsprechend den Lantermann'schen Einkerbungen.
(Nach Schwalbe.)

Während man die Ranvier'schen Einschnürungen als wirklich im normalen Nerven präexistirende und als Eintrittsstellen der Ernährungsstoffe für den Axencylinder ansehen darf, sieht man ausserdem in den myelinhaltigen Nervenfasern Bildungen, die wahrscheinlich nur als Kunstproducte aufzufassen sind, obgleich viele derselben eine ganz verschiedene Deutung erfahren haben. Präparirt man einen Nerven aus, so beginnt sofort seine Myelinscheide zu gerinnen, wodurch das Bild der doppelt contourirten Fasern entsteht. Trotzdem man die myelinhaltigen Fasern meistens als im normalen Zustande mit doppelten Contouren versehen aufstellt, scheint es doch nicht so zu sein. Betrachtet man nämlich den Nerv im lebenden Organismus (Schwanz der Batrachierlarven), oder zerzupft man ihn in nicht schädlichen Flüssigkeiten ($^1/_2$—$^3/_4$ % Kochsalzlösung, dünnes Jodserum, Krebsblut), so erscheint die Faser zunächst als einfach contourirt, und erst nach und nach zeigt sich innerhalb des äusseren Contours der Myelinscheide eine, meist der ersteren parallele Linie, wodurch das bekannte Bild des doppelten Contours entsteht. Für das Entstehen des doppelten Contours auf künstlichem Wege sprechen auch die Umwandlungen des herausgeflossenen Myelins, die gut zu beobachten sind, wenn man zu der myelinhaltigen Nervenfaser Wasser oder Jodserum zusetzt. Es treten dann an den Enden der zerzupften Nervenfasern eigenartige rundliche, ganz verschieden aussehende Kugeln

und Tropfen auf, die ebenfalls zuerst doppelte Contouren zeigen, um später in körnige Gebilde zu zerfallen.

Weitere Bildungen, die man an den myelinhaltigen Nervenfasern beobachten kann, sind die sogenannten Schmitt-Lantermann'schen Einkerbungen oder die Myelinkegel. Es zeigen sich nämlich an den mit Osmium behandelten Nervenfasern in mehr oder weniger regelmässigen Abständen Unterbrechungen der Myelinscheide, die meistens in schräger Richtung das ganze Myelin durchziehen und so zur Bildung von Trichtern führen, die auf dem Axencylinder ineinander aufgesteckt sind. Der Abstand zwischen je zwei solchen Einkerbungen soll beim Menschen 0·008—0·02 *mm* betragen. Diese Einkerbungen sind höchst wahrscheinlich nicht als natürliche Bestandtheile der myelinhaltigen Nervenfasern, sondern als Kunstproduct und als Resultat des Absterbens anzusehen. Dafür spricht die Thatsache, dass dieselben weder an Nervenfasern lebender Thiere, noch nach Behandlung mit unschädlichen Substanzen zu Tage treten.

Ferner wurden von Lantermann, Golgi und seinen Schülern an mit Osmium und Chromsilber behandelten Präparaten ganz verschiedenartige Systeme von spiraligen Fäden, Netzen, trichterartigen Gebilden beschrieben, die in normalen Myelinscheiden vorkommen und theilweise als Stützapparate derselben dienen sollen. Die ganz vielgestalteten Figuren, die hier vorkommen, sind ebenfalls als Kunstproducte anzusehen, denn man sieht sie nicht an ganz frischen, mit 0·1—1·0% Ueberosmiumsäure behandelten Fasern, und wirkt man auf die Nervenfasern mit fettentziehenden Substanzen (Aether und Alkohol), so treten sie ebenfalls nicht auf. Als besondere Stützgerüste können sie auch deshalb nicht gelten, weil sie sich mit Osmiumsäure schwarz färben und somit ihren Aufbau aus Myelin zeigen.

Ausser diesen Scheinbestandtheilen der Myelinscheide trifft man in derselben nach specieller Behandlung mit Alkohol und Aether ein eigenthümliches knorriges Gerüst von starker Lichtbrechung mit überall doppelten Contouren, das einerseits in einer äusseren (d. h. an der Aussenseite der Myelinscheide) röhrenartigen Membran, andererseits in einer axial (d. h. an der Innenseite der Myelinscheide) gelegenen runzeligen Haut wurzelt. Diese beiden Membranen sind durch quer verlaufende Fasersysteme miteinander verbunden. Um dieses Gerüst deutlich zu sehen, muss man das Myelin mit Aether und Alkohol ausziehen, ferner das Pepton durch Zusatz von Schwefelsäure oder durch das Kochen mit verdünnten Säuren, Eisessig oder concentrirter Salzsäure entfernen. Bei verschiedener Behandlungsweise der myelinhaltigen Nervenfasern zeigt dieses „Neurokeratingerüst" ein wechselndes Aussehen: bald besteht dasselbe aus feinen, dicht verbundenen Fäserchen, bald zeigt es grobe Maschen und Brücken, manchmal sieht man wiederum feinste Netze u. s. w.

Alle diese Thatsachen beweisen zur Genüge, wie viel die Art der Behandlung und die Anwendung von verschiedenen chemischen Substanzen auf die myelinhaltige Nervenfaser ausmacht. Am allerhäufigsten zeigt sich dabei ein blätteriger Bau, ein Zerfallen des Myelins in Lamellen, die ihrerseits verschiedene Scheinfäden und Figuren bilden können. Alle diese Erscheinungen können auf das verschiedentliche Aufquellen der einzelnen Bestandtheile des Myelins (Lecithins) zurückgeführt werden und dürfen deshalb nicht als normale Bildungen, sondern als Producte des Absterbens und der physikalisch-chemischen Umwandlung angesehen werden.

Was die chemische Beschaffenheit des Myelins anbetrifft, so wissen wir, dass die Reaction der myelinhaltigen Nervenfasern neutral oder schwach alkalisch ist. Wenn man sie einige Zeit auf 45—50° erhitzt, so tritt saure Reaction

ein, welche wahrscheinlich durch die Abspaltung von Phosphorsäure aus den organischen Verbindungen zu Stande kommt. Das Myelin besitzt die Eigenschaft, sich mit Osmiumsäure schwarz zu färben; ferner kann man es durch successive Einwirkung von siedendem Alkohol, Aether, Benzol, auch Eisessig und Chloroform, völlig auflösen. Wenn Wasser, Jodserum oder eine wässerige Lösung von Säuren oder Salzen auf das Myelin einwirkt, so bilden sich Quellungserscheinungen in Form von Keulen, Tropfen, Lamellen u. s. w. Die Entstehung dieser verschiedentlichen Myelinformationen wurde speciell von Gad und Heymanns studirt. Die beiden Autoren kamen zu dem Resultat, dass die Entstehung dieser Myelinformationen auf complicirte Quellungserscheinungen am Lecithin zurückzuführen sind, welche hauptsächlich auf der Bildung von Niederschlagsmembranen beruhen. Die Myelinscheide enthält ausser Protagon, Cholesterin und Lecithin auch Neurokeratin, wobei die Mengenverhältnisse dieser einzelnen Bestandtheile nicht mit vollständiger Sicherheit festgestellt sind. Ungefähr enthalten die peripherischen Nervenfasern 66% Wasser, 12% Cholesterin, 0·3% Neurokeratin und unbestimmte Mengen von Lecithin und Protagon (die centralen Nervenfasern enthalten 8% Protagon).

Den wesentlichen Bestandtheil der myelinhaltigen, wie überhaupt aller Nervenfasern, bildet der im centralen Theil der Faser liegende **Axencylinder** (Axenfaser, Neuraxon, Primitivband). Er stellt den aus der Zelle herauswachsenden Fortsatz dar, der zu einer peripherischen Faser wird. Die Axencylinder in den peripherischen Nerven finden sich bei Neugebornen schon wohlgebildet vor; sie treten dabei in geringer Zahl auch als „freie Axencylinder" auf (A. Westphal), die sich in Osmiumpräparaten zwischen den Fasern mit schwarzer Markscheide als grosse grünliche Fäden finden, und die mitunter eine beginnende Markanlagerung in Gestalt feiner dunkler Linien oder schwärzlicher Halbmonde zeigen. Diese freien Axencylinder übertreffen oft in ihrem Durchmesser die breitesten Fasern des betreffenden Bündels und treten hauptsächlich in der dritten bis sechsten Woche des extrauterinen Lebens auf. Die Nerven aus dem zweiten Lebensjahre zeigen dieses Merkmal nicht mehr.

Der Axencylinder einer myelinhaltigen Nervenfaser bei Erwachsenen bildet in frischem Zustande einen cylindrischen Faden, welcher in der Mitte jeder Faser vom Centrum bis zur Endverästelung ununterbrochen verläuft. Er zeigt dabei parallele Ränder und ziemlich gleich bleibende Breite. Sein Querschnitt ist rund oder etwas oval. Die Breite ist sehr verschieden, und zwar sind die Axencylinder der gröberen Fasern in der Regel stärker; in Fasern von 10·6 μ beträgt sein Durchmesser 7·5 μ, in Fasern von 4·6 μ nur 2·6 μ. Im frischen Zustande erscheint der Axencylinder durchsichtig, stark lichtbrechend, beinahe homogen und mehr oder weniger deutlich längsstreifig.

Um die Grössenverhältnisse des Axencylinders zu studiren, kann man zu den lebenden dünnen Hautnerven des Frosches Tropfen von Ac. acet. glaciale s. concentratum zugeben, es treten dann an dem Schnittende viele Axencylinder als blasse, helle, sehr breite Fäden hervor. Auch sehr geeignet für diesen Zweck erscheint Methylenblau. Wenn man den Nerven vorher in den üblichen Chromsalzen gehärtet hat, so kann man schöne Axencylinder erhalten, wenn man die Präparate mit Carmin, Nigrosin, Pikrinsäure, Säurefuchsin (van Gieson) oder mit Anilinblau (nach Ströbe) behandelt. Will man an frisch herausgenommenen Nerven den Axencylinder darstellen, so zerzupft man auf einem Deckglas und tropft Aether oder Collodium zu, oder aber man lässt den Nerven 24 Stunden in Chloroform liegen und zerzupft ihn dann in Wasser. Brauchbare Bilder bekommt man ferner

nach Behandlung der Nerven mit Liquor ferri sesquichlorati und Dinitroresorcin (nach Platner).

Was den feineren Bau des Axencylinders anbetrifft, so kann man wohl annehmen, dass er aus feinsten Fibrillen (Axenfibrillen) besteht, die in einer interfibrillären Substanz (Axoplasma Schiefferdecker's) eingebettet sind. Die Axenfibrillen (von ungefähr 0·4 μ Dicke) kann man am besten erkennen, wenn man von den in 0·5% Osmiumsäure gehärteten Nerven Längs- und Querschnitte verfertigt und dieselben mit Säurefuchsin, Methylenblau, Vesuvin, Bismarckbraun oder saurem Ehrlich'schen Hämatoxylin nachfärbt. Behandelt man in dieser Weise einen Nerv, so sieht man z. B. auf dem Querschnitt einer Nervenfaser, dass an der Stelle des Axencylinders zahlreiche, in gleichen Abständen stehende Pünktchen sich befinden, welche die Querschnitte der Axenfibrillen darstellen, und zwischen diesen sieht man eine schwächer gefärbte Zwischensubstanz (Axoplasma). Die Pünktchen haben ungefähr dieselbe Grösse wie die Abstände zwischen denselben. Man nimmt an, dass der Axencylinder nach aussen durch eine sehr dünne, festere Schicht (Axencylinderrinde Schiefferdecker's) begrenzt ist, welche den eigentlichen scharfen Contour desselben bedingt. Ihr wirkliches Vorhandensein an normalen Nervenfasern ist freilich nicht als gesichert anzusehen. Auch die Annahme eines Raumes, der sich zwischen dem Axencylinder und der Myelinscheide befinden soll und als lymphatische Bahn gedeutet wird (periaxialer Raum), ist nicht als eine sicher begründete anzunehmen. Wenn man nun auch diese Bildungen in Bezug auf ihre normale Präexistenz noch als discutirbar ansehen darf, so treten dagegen bei Behandlung der Nervenfasern mit verschiedenen chemischen Substanzen Formen auf, die in der That nur Kunstproducte sind. Behandelt man nämlich die Fasern mit Alkohol und Carmin oder mit Alkohol, Aether oder Chromsäure, so erscheinen die Axencylinder auf dem Querschnitte als zackige, unregelmässig halbmondförmige, sternartige Gestalten. Lässt man ferner auf die Nervenfasern Höllensteinlösung einwirken, so zeigen sich deutliche, meist körnige dunkle Querstreifen, die man als Fromman'sche Linien bezeichnet, und die zum Theil am Axencylinder selbst oder in dem periaxialen Raum Schiefferdecker's ihren Sitz haben. Diese Querstreifen, die man als Silberniederschläge auffassen muss, betreffen bald die ganzen sichtbaren Abschnitte der gefärbten Axencylinder, bald nur einzelne Theile derselben. Sie treten sowohl an den breiten, wie an den schmalsten Axencylindern auf. Die Anordnung und die Zahl dieser Linien ist eine sehr wechselnde, sie zeigen sich hauptsächlich an den Ranvier'schen Einschnürungen. In dieser Gegend bilden sich ausserdem (bei Behandlung mit Höllensteinlösung) scheinbare Verdickungen des Axencylinders, die Ranvier als „renflements biconiques" bezeichnete; diese Verdickungen kommen vielleicht zu Stande durch die Färbung einer Substanz, die dem Axencylinder unmittelbar aufliegt und möglicherweise bei den Stoffwechselvorgängen (die in den Ranvier'schen Einschnürungen sehr lebhaft sind) eine besondere Rolle spielt.

Was die physikalische und chemische Beschaffenheit des Axencylinders anbetrifft, so darf man wohl die Consistenz des letzteren als eine festweiche ansehen. Die Axenfibrillen besitzen wahrscheinlich eine sehr feine Structur, denn sie zerfallen sehr schnell beim Absterben in feine Körnchen von sehr starkem Lichtbrechungsvermögen. Diese Körnchen liegen zunächst in Reihen, die der Richtung der Fibrillen entsprechen. Beim weiteren Absterben verschwindet auch diese regelmässige Anordnung der Körner, es tritt dann eine Vacuolisirung ein, und es kommt schliesslich zur Verflüssigung des Axencylinders. Die Fibrillen conserviren sich am besten bei schneller Einwirkung von Hermann'scher Flüssigkeit auf die

ganz frische Faser; Osmiumsäure erhält sie nicht so lange. Die Fibrillen, die durch die Ranvier'schen Einschnürungen wahrscheinlich etwas mehr zusammengedrängt hindurchziehen, zeigen auch an diesen Stellen dieselbe structurelle Beschaffenheit. Bei der Theilung jeder Nervenfaser geht wahrscheinlich je ein Theil der Axenfibrillen in je einen Zweig über; dies ist aber noch nicht sichergestellt, und man hat ferner auch an eine Theilung der einzelnen Fibrillen gedacht.

Was die Endigungsweise der Axencylinder anbetrifft, so ist es möglich, dass hier die Axencylinder sich in einzelne Fibrillen auflösen, obgleich andererseits auch die Annahme nicht unberechtigt erscheint, nach welcher auch die letzten Endverzweigungen der Axencylinder je aus mehreren Fibrillen bestehen sollen. —

Die zwischen den Fibrillen liegende Substanz, das Axoplasma, ist widerstandsfähiger als die Fibrillen. Sie ist im frischen Zustande homogen, farblos und durchsichtig. Ihr Lichtbrechungsvermögen ist ziemlich stark, aber schwächer als dasjenige der Fibrillen. Ihre Consistenz entspricht weder der einer Flüssigkeit, noch einer zähflüssigen Substanz; sie ist nach Schiefferdecker noch am meisten einer Gallerte ähnlich. Den Reagentien gegenüber ist das Axoplasma äusserst empfindlich; am besten fixirt man es mit $^1/_2\,\%$ Osmiumsäure oder mit Hermann'scher Flüssigkeit, doch kommt es auch hierbei zu Trübungen und Netzbildungen. Die letzteren treten deutlich bei Pikrinsäurehärtung hervor. Bei Zusatz von Wasser tritt im Axoplasma Vacuolisirung ein, die bei Zusatz von Eisessig noch stärker wird. Bei Behandlung mit Kochsalzlösung entsteht Schrumpfung in Form von „Federseelen" (feine Fortsätze, die vom Axencylinder nach der Myelinscheide ziehen).

Fernere Schlüsse auf die chemische Beschaffenheit des Axencylinders werden aus folgenden Reactionen zu ziehen sein: er quillt auf in concentrirter Essigsäure und löst sich schwer auch bei längerem Kochen auf. In kalten Lösungen von Alkalien verändert er sich wenig; in Natron wird er schnell blass, schwillt bis 13 μ an und löst sich schliesslich auf. In rauchender Salpetersäure geht der Axencylinder schon nach weniger als einer halben Minute zu Grunde. In Wasser verändert er sich nicht, auch nicht beim Kochen (er schrumpft nur); durch Aether und Alkohol schrumpft er, löst sich aber nicht darin auf. Die Schrumpfung tritt auch bei Einwirkung von Jod, Sublimat, Chromsäure und kohlensaurem Kali ein.

Auf Grund dieser Reactionen lässt sich wohl annehmen, dass der Axencylinder eine geronnene Proteinverbindung darstellt, die sich aber von Faserstoff unterscheidet, indem sie den kaustischen Alkalien und der Essigsäure einen grösseren Widerstand leistet und in kohlensaurem Kali und Salpeterwasser sich nicht löst. Sie stimmt dagegen durch ihre Elasticität und Unlöslichkeit in kohlensaurem Kali mit der Substanz der Muskelfibrillen überein, von der sie sich durch Unlöslichkeit in verdünnter Salzsäure und durch Schwerlöslichkeit in Essigsäure unterscheidet.

Die **Schwann'sche Scheide** (Fig. 1 *s*) bekleidet als eine sehr dünne, elastische und zarte Membran die Myelinscheide. Sie entsteht in der Weise, dass sich am Ende des ersten intrauterinen Monats an der Peripherie der Nerven embryonale bindegewebige Zellen zeigen, welche sich vermehren, in das Innere der Nerven hineindringen und auch dort ihre Vermehrung fortsetzen. Diese embryonalen Bindegewebszellen unterscheiden sich von den gewöhnlichen bindegewebigen Zellen durch die Grösse ihres Längsdurchmessers. Sie stellen abgeplattete Zellen mit grossem, ovalem Kern dar, der sich entweder in Ruhe oder in Karyokinese befindet. Die Zellen passen sich sehr leicht der Form der Nervenfasern an. Sie hüllen

die letzteren röhrenartig ein, wobei sie miteinander verschmelzen und zur Bildung der Schwann'schen Scheide führen. Zu dieser Zeit besteht also die Nervenfaser nur aus dem Axencylinder und der ihn bedeckenden Schwann'schen Scheide.

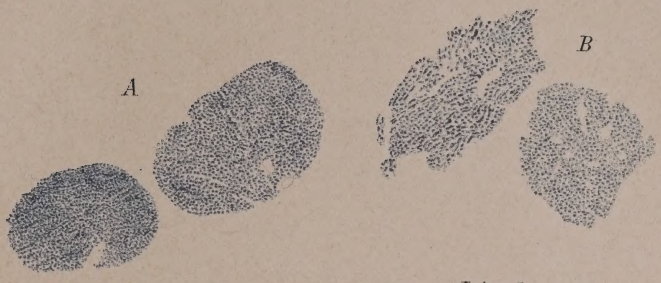
Bei Neugeborenen erscheinen die Kerne der Schwann'schen Scheide im Verhältnisse zum Durchmesser ihrer Fasern von sehr beträchtlicher Grösse und übertreffen oft den letzteren um das Zehnfache und darüber (A. Westphal). Sie sind häufig von ausgedehnten protoplasmatischen Massen umgeben. Die Zahl dieser grossen Kerne der Schwann'schen Scheide wird aber immer geringer, und schliesslich unterscheidet sich die Schwann'sche Scheide der Zweijährigen kaum mehr von der der Erwachsenen.

Die vollständig entwickelte Schwann'sche Scheide bedeckt, wie gesagt, die Myelinscheide, indem sie sehr fest an derselben anliegt. Sie besitzt in ihrer ganzen Ausdehnung dieselbe Dicke. Auf der inneren Seite der Schwann'schen Scheide findet man grosse, homogene, farblose Kerne, die 0·008—0·016 *mm* gross sind und in entsprechenden Ausbuchtungen der Myelinscheide liegen. Meistens entfällt auf jedes interannuläres Segment je ein Kern.

Eine vielfach umstrittene Frage ist die nach dem Verhalten der Schwann'schen Scheide an den Schnürringen. Während Einige annehmen, dass die Schwann'sche Scheide aus einzelnen Segmenten besteht, die an den Ranvier'schen Einschnürungen etwa zusammengeklebt sind, meinen Andere, dass sie einen ununterbrochenen Schlauch darstellt, der an den Einschnürungen zwar eine gewisse Vertiefung zeigen kann, dass es sich aber auch an diesen Stellen um keine eigentliche Unterbrechung handelt. Diejenigen, die an der Schwann'schen Scheide einzelne Segmente sehen wollen, gehen hauptsächlich von der Voraussetzung aus, dass jedes Segment der Schwann'schen Scheide, inclusive der Segmente der Myelinscheide, ein Nervensegment darstellt, welches die Bedeutung einer Zelle habe und mit einer Fettzelle (Ranvier) verglichen werden könne. Wenn auch diese Theorie vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte viel für sich hat, so muss man doch die Annahme einer Segmentirung an der entwickelten Schwann'schen Scheide als unbegründet betrachten. Man sieht niemals, weder an frischen Präparaten, noch an mit verschiedenen Reagentien bearbeiteten Nervenfasern, eine Verschmelzung der supponirten Segmente.

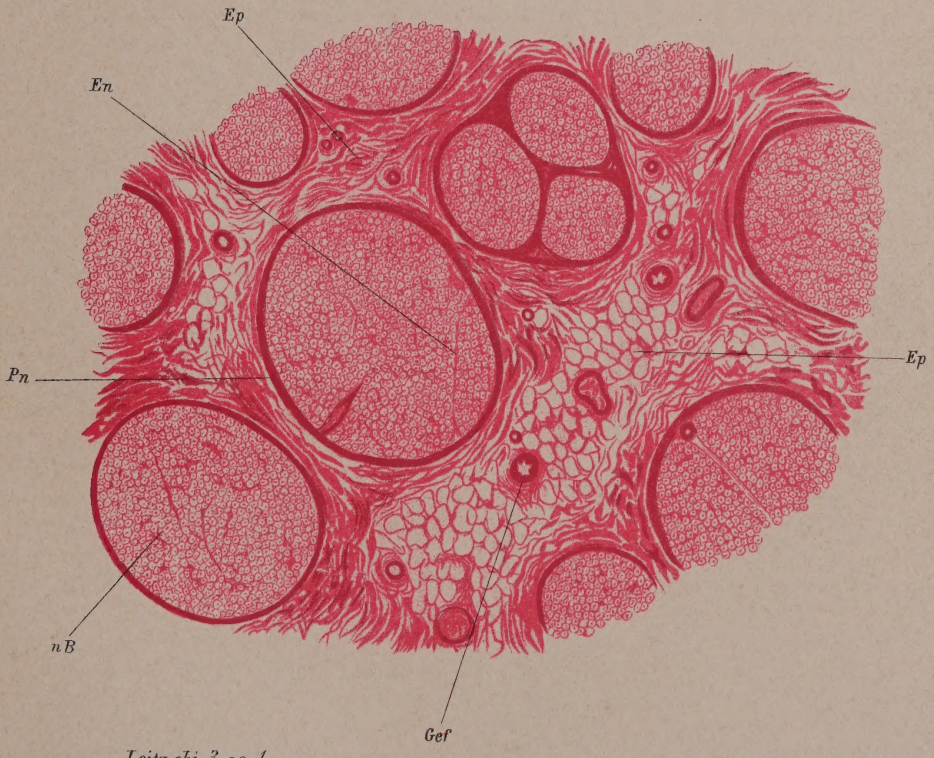
Um die Schwann'sche Scheide darzustellen, wird der Nerv in Wasser rasch abgespült und für zehn Minuten in 3‰ Arg. nitricum gelegt, dann in Wasser ausgewaschen und in Glycerin zerzupft. Dünnere Nerven (z. B. die Nervi thoracici der Ratte, Maus) können direct in 1—3‰ Höllensteinlösung zerzupft werden. Exponirt man ein solches Präparat nur eine kurze Zeit dem Lichte, so treten gleich schwarze lateinische Kreuze auf. Der Querbalken dieser Kreuze reicht von der Schwann'schen Scheide bis an den Axencylinder heran und ist auf einen Silberniederschlag zurückzuführen, der vielleicht in einer Substanz ausfällt, die den Raum zwischen der Schwann'schen Scheide und dem den Schnürring durchziehenden Axencylinder ausfüllt (Schiefferdecker's Zwischenscheibe). Der senkrechte Balken des Kreuzes entspricht dem Axencylinder und ist auf den schon oben geschilderten Niederschlag theils am Axencylinder selbst (in Form der Fromman'schen Linien), theils in den periaxialen Raum zurückzuführen. Zerstört man an einer mit Osmiumsäure fixirten Nervenfaser das dem freien Ende anliegende Myelinstück durch Einwirkung verdünnten Ammoniaks, so sieht man die gefaltete Schwann'sche Scheide, die an der Einschnürung nur eine Verschmälerung und keine sichtbare Segmentirung zeigt. Man kann auch die Schwann'sche Scheide

Fig. 2.



Leitz obj. 1. oc 1.

Fig. 3.



Leitz obj. 3, oc. 1.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

sehen, wenn man durch einen leichten Druck des Deckglases das Myelin aus den Nervenfasern herauspresst.

Um die Kerne der Schwann'schen Scheide darzustellen, lässt man den Nerv kurze Zeit in verdünnter Ac. osmium liegen und setzt ihn dann 24 Stunden lang der Einwirkung von 1% Picrocarmin aus.

Die chemische Beschaffenheit der Schwann'schen Scheide wird wahrscheinlich derjenigen der bindegewebigen Hüllen entsprechen.

Höchst wahrscheinlich bietet die Schwann'sche Scheide keine Beziehung zur Entwicklung des Myelins. Bei dieser Gelegenheit soll auf die enge Beziehung zwischen dem Axencylinder und der Myelinscheide und auf die Möglichkeit der Entstehung des Myelins aus Umwandlungsproducten der Substanz des Axencylinders hingewiesen werden.

Das Bindegewebe der peripherischen Nervenfasern. Die so gebauten myelinhaltigen peripherischen Nervenfasern werden durch das Bindegewebe zu Nervenbündeln und diese wieder zu einem Nervenstamm zusammengefasst. Das Bindegewebe, welches ein Nervenbündel umgibt, nennt man Perineurium (Taf. I, Fig. 3, *Pn*). Die bindegewebigen Züge, die vom Perineurium in das Innere des Nervenbündels eindringen und dasselbe in mehrere Abtheilungen zersetzen, bezeichnet man als Endoneurium (Taf. I, Fig. 3, *En*). Das Bindegewebe, welches ausserhalb des Perineuriums liegt und verschiedene Nervenbündel miteinander verbindet, heisst Epineurium (Taf. I, Fig. 3, *Ep*). Der so zu Stande kommende Nervenstamm ist mit den umgebenden Organen durch bindegewebige Substanz verbunden. Der feinere Bau des Bindegewebes der peripherischen Nervenfasern und die Beziehungen, die zwischen ihren Lymphbahnen und denjenigen des Centralorganes bestehen, wurden am eingehendsten von Key und Retzius studirt.

Das Perineurium besteht aus einer Anzahl concentrisch angeordneter dünner Häutchen (Lamellen, Membranen), welche sich leicht von einander trennen lassen und hie und da durch zwischenlaufende Brücken miteinander verbunden sind. Der Bau dieser Häutchen ähnelt dem der Arachnoidalhäutchen, und sie stellen eine wirkliche Fortsetzung derselben dar. Jede Perineuralmembran besteht aus drei Schichten: in der Mitte liegt eine wenig entwickelte fibrilläre Schicht, die von beiden Seiten mit einer äusserst feinen Schicht von Endothelzellen (Zellenhäutchen) bekleidet ist. Im Holzessig schwellen die Perineuralhäutchen bedeutend und zeigen dann nach Anilinbehandlung eine sehr schöne Anordnung.

Jedes von Perineurium umgebende Nervenbündel ist in grössere und kleinere Abtheilungen getrennt. Es trennen sich nämlich vom Perineurium einzelne Perineuralhäutchen ab, gehen ins Innere des Nervenbündels hinein (Endoneurium) und theilen dasselbe zuerst in gröbere Partien. Von einem solchen Septum trennen sich, eines nach dem anderen, die Perineuralhäutchen ab und separiren immer kleiner werdende Theile des Nervenbündels. Mit diesen Häutchen verlaufen auch die Blutgefässe. Die feinsten dieser Häutchen liegen schliesslich den einzelnen Nervenfasern an, und zwar in folgender Weise: Ausserhalb der Schwann'schen Scheide jeder Nervenfaser findet man in Zerzupfungspräparaten mehr oder weniger zahlreiche, feine Bindegewebsfibrillen, welche der Nervenfaser parallel, bald dichter an ihr, bald in einiger Entfernung, verlaufen. Diese Fibrillen liegen im normalen Zustande dicht aneinander geordnet um die einzelne Nervenfaser, wobei sie ein Häutchen bilden. Sie stellen also eine äussere Scheide dar, nach Art eines Tubus, in welchem eine Nervenfaser liegt. Auch dieses Häutchen besteht aber nicht nur aus der Fibrillenschicht; die letztere ist vielmehr, ähnlich den Perineuralhäutchen, auf beiden Seiten von Endothelzellenhäutchen bedeckt. Die Fibrillenhäutchen der

Nervenfasern stellen keine vollständig geschlossenen Membranen dar; man muss vielmehr annehmen, dass sie an manchen Stellen Unterbrechungen zeigen, durch welche z. B. die Injectionsflüssigkeit zwischen sie und die Schwann'sche Scheide eindringen kann. Diese feine Fibrillenscheide, welche jede einzelne Nervenfaser umschliesst, nennt man auch Henle'sche Scheide. Man kann sie sehr gut an den Endigungsstellen der motorischen Nerven sehen, wo man die einzelnen Nervenfasern in natürlicher Lage beobachten kann. An solchen Endfasern zeigt sich die Schwann'sche Scheide mit einer anderen bedeckt, die an ihrer inneren Seite deutliche Kerne zeigt. Zwischen diesen beiden Scheiden sieht man einen Raum, wahrscheinlich mit nutritivem Plasma gefüllt, welches an den Einschnürungsstellen an den Axencylinder herantreten kann. Die Henle'sche Scheide stellt somit das einfachste Perineurium dar. Aus je mehr Nervenfasern ein Nervenbündel besteht, desto complicirter wird sein Perineurium, die Zahl seiner Häutchen wächst, und grosse Nervenbündel können 12—13 solcher Membranen in ihrem Perineurium aufweisen, die wie Cylinder ineinandergesteckt sind. Um das Perineurium gut zu sehen, spritzt man in den N. ischiadicus von Thieren ein Gemisch ein, welches aus einem Theil 1 % Arg. nitrici und zwei Theilen Gelatine besteht. Zum Studium des Perineuriums eignen sich ferner Querschnitte nach Härtung der Nerven in 1 % Ac. osmicum und Alkohol bei nachträglicher Färbung mit Purpurin (dabei färben sich die Kerne der Membranen). Zum Studium der elastischen Fasern der Fibrillen in den Häutchen eignet sich Maceration der Nerven in 2 ‰ Ac. chromicum (nicht mehr als 7 Tage) und Färbung mit Picrocarmin. Um die Henle'sche Scheide zum Vorschein zu bringen, behandelt man die feinen Nerven eine Minute lang mit $^1/_2$—$^1/_3$ % Ac. osmicum bei nachträglicher Färbung mit Picrocarmin.

Unmittelbar ausserhalb des Perineuriums jedes einzelnen Nervenbündels findet man das Epineurium. Dasselbe besteht ebenfalls aus concentrischen fibrillären Bindegewebshäutchen, welche durch Essigsäure stark anschwellen und nach nachträglicher Härtung in Holzessig ihre Anordnung gut zeigen. In frischem Zustande bestehen diese Häutchen aus längslaufenden fibrillären Fasern, die von jeder Seite mit einer Endothelzellenschicht überzogen sind. Sie unterscheiden sich von den Perineuralhäutchen durch ihren grösseren Reichthum an Fibrillen und ihre grössere Breite. Die inneren Membranen des Epineuriums schliessen sich ganz eng an das Perineurium; je mehr sie sich aber von dem letzteren entfernen, desto mehr geht ihre concentrische Anordnung verloren, und schliesslich gehen sie in ein lockeres, unregelmässig concentrisch angeordnetes Bindegewebe über, das aus den Membranen und Fettzellen besteht und Blutgefässe führt. Das Epineurium verbindet somit einzelne Nervenbündel miteinander und macht sie zu einem Nervenstamm, welcher seinerseits durch eine bindegewebige Substanz, in der man ebenfalls eine lockere, unregelmässig concentrische Structur erkennen kann, mit den umliegenden Organen zusammenhängt. Das Epineurium kann man theils nach den für das Perineurium angegebenen Methoden, theils nach ein- bis zweiwöchentlicher Härtung in 2 ‰ Ac. chromicum und Carminfärbung studiren.

Die bindegewebigen Scheiden begleiten die Nervenstämme in ihre Verzweigungen nach der Peripherie hin, indem sie sich dabei theilen und in den Zweigen dieselbe Anordnung und Structur zeigen wie in den Nervenstämmen selbst. Diese Scheiden bilden nicht nur eine Substanz, durch deren Vermittlung die Nervenfasern und Nervenbündel zusammenhängen, sondern sie stellen auch Bahnen dar, in welchen die lymphatische Flüssigkeit sich befindet und mit den Lymphräumen des Gehirnes und des Rückenmarkes in Verbindung steht. Injicirt man nämlich

eine Flüssigkeit (z. B. Richardson's Blau, Chloroformasphalt) in die Subdural- und Subarachnoidalräume des Gehirnes und des Rückenmarkes, so tritt die Flüssigkeit durch die Ganglien hindurch in die peripherischen Nerven über. Man findet sie in den letzteren hauptsächlich zwischen den Perineuralhäutchen. Ausserdem findet man aber, dass die Injectionsflüssigkeit auch vom Perineurium aus sowohl in das Innere der Nervenbündel eindringt (und dabei nicht nur in dickere Septa, sondern sogar in die feinsten Häutchen, nämlich in die Räume zwischen der Schwann'schen und der Henle'schen Scheide), als auch dass die Flüssigkeit zwischen die epineuralen Häutchen vordringt. Macht man die Injection in umgekehrter Richtung, d. h. in den peripherischen Nerv, so fliesst die Injectionsflüssigkeit in die Ganglien hinein, um dieselben und an ihnen vorbei, sowohl in den Subdural-, als auch, und zwar vorzugsweise, in den Subarachnoidalraum. Wenn die Canüle in das Perineurium eingestochen war, so dringt die Flüssigkeit in das Endo- und Epineurium hinein. Die Injectionsflüssigkeit verbreitet sich im Nerven von der Injectionsstelle ab nicht nur centripetal (zum Gehirn und Rückenmark), sondern auch centrifugal (nach der Peripherie hin) in die Verzweigungen der Nervenstämme hinein. Diese lymphatischen Verbindungsbahnen zwischen den Nerven und den Centralorganen spielen eine grosse Rolle nicht nur bei den Stoffwechselprocessen der Nerven, sondern wahrscheinlich bei den verschiedensten pathologischen Zuständen derselben.

Myelinfreie Nervenfasern.

Die myelinfreien peripherischen Nervenfasern findet man als einen wesentlichen Bestandtheil vieler Aeste des N. sympathicus (Plexus carotici, N. lienalis, N. hepaticus u. a.). In vielen cerebrospinalen Nerven sind sie nur spärlich vorhanden, sie verlaufen dann einzeln oder in Gruppen zwischen den myelinhaltigen Fasern. Die Fila olfactoria bestehen ausschliesslich aus myelinfreien Fasern, welche übrigens auch die Endverzweigungen sämmtlicher myelinhaltiger Nervenfasern vertreten. Sie sind in der Regel die schmalsten aller Nervenfasern, ganz blass und farblos. Besonders gut kann man dieselben ausser den Endverzweigungen der elektrischen Nerven von Torpedo an denjenigen der motorischen Fasern in den Muskeln und an den Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut beobachten. Was die Endigung der myelinhaltigen Fasern im Muskel betrifft, welche man bekanntlich als Endplatte bezeichnet, so ergibt sich nach Kölliker, dass erstens der Axencylinder der myelinhaltigen Fasern ohne Aenderung seiner Structur in den myelinlosen Elementen sich fortsetzt, und zweitens, dass in vielen Fällen auch die Schwann'sche Scheide mit ihren Kernen auf dieselbe übergeht. Die beiliegende Figur veranschaulicht am besten die Art der Endigung der myelinhaltigen Fasern in einem Muskel (Fig. 4). Zur Untersuchung dieser Fasern zerzupft man entsprechende Nerven, oder man härtet sie in 2 % Ammon. bichromaticum, schneidet und färbt mit Carmin, Picrocarmin u. s. w. Die myelinlosen Fasern bestehen aus Axencylinder, und in vielen Fällen erkennt man an ihnen auch Schwann'sche Scheide. Der Axencylinder dieser Fasern zeigt höchst wahrscheinlich dieselbe fibrilläre Structur wie der der myelinhaltigen Fasern. Die Schwann'sche Scheide lässt sich nicht an allen diesen Fasern nachweisen; an manchen, z. B. an den letzten Endigungen der motorischen und sensiblen Nerven, existirt sie nicht, und diese Endverzweigungen bestehen ausschliesslich aus Axencylinder. An anderen myelinfreien Fasern sieht man nur Kerne, die dem Axencylinder anliegen. Diese Kerne

(0·0128—0·0192 *mm*) liegen in fast regelmässigen Abständen von einander, was sehr für ihre Angehörigkeit zu der Schwann'schen Scheide spricht.

Demgemäss kann man die myelinfreien Nervenfasern in drei Gruppen theilen: 1. in myelinlose Fasern, die nur aus Axencylindern bestehen und keine Spur von Schwann'scher Scheide zeigen; hierzu gehören die letzten Endverzweigungen der motorischen und sensiblen Nerven; 2. in Fasern, die von einer vollständigen Schwann'schen Scheide umgeben sind (myelinlose, graue Fasern); man findet sie in peripherischen Nervenfasern während ihres Wachsthums, wo sie noch keine Myelinscheide haben (bis circa zum vierten intrauterinen Monat). Ferner gehört hierzu ein Theil der sympathischen Fasern und die motorischen und sensiblen Nervenfasern vor der Abgabe der feinsten (nur aus Axencylinder bestehenden) Endzweige; 3. in die eigentlichen Remak'schen Fasern, die man hauptsächlich in den Sympathicusästen und in den Fila olfactoria findet. Diese Fasern bestehen aus Bündeln von feinen Fibrillen (Axencylindern), die nur eine unvollständige Schwann'sche Scheide zeigen. Diese Fasern verlaufen meistens parallel

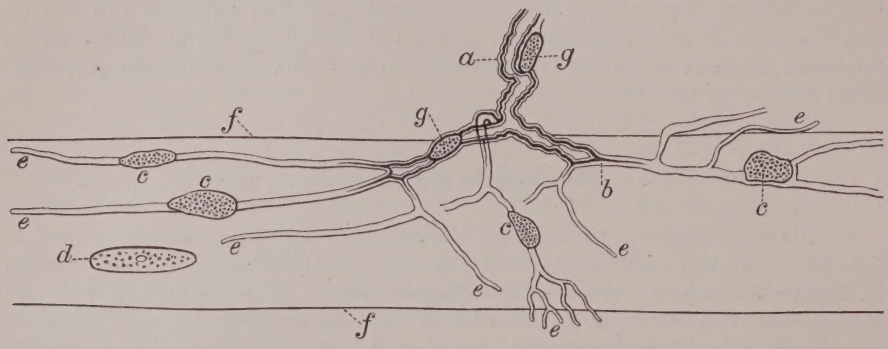


Fig. 4. Endverästelung einer dunkelrandigen Faser aus dem Hautmuskel der Brust des Frosches (mit der Immersionslinse Nr. 10 von Hartnack und Ocul. 1).

a Scheide der Nervenfaser, bei *b* auf die blassen Endfasern übergehend; *b* Fortsetzung des Nervenfaserinhaltes (vorzüglich des Axencylinders) in die blassen Endfasern; *c* Kerne der blassen Endfasern; *d* ein Kern der Muskelfaser *ff*, auf welcher die Verästelung der Endfasern aufliegt; *e* Enden der blassen Endfasern; *g* Kerne der dunkelrandigen Nervenfaser. (Nach Kölliker.)

und treten in keine Verbindungen miteinander. Ob solche Fasern in anderen cerebrospinalen Nerven vorhanden sind, ist noch nicht sichergestellt. Jede Remak'sche Faser besteht also hauptsächlich aus einem Bündel von Fibrillen (Axencylindern), die von Kölliker als „Remak'sche Fibrillen" bezeichnet werden. Um diese Fibrillen deutlich zu machen, behandelt man die Nerven mit verdünnter Essigsäure, mit $^1/_5$—$^1/_2$ % Osmiumsäure oder mit 2 ‰ Chromsäure; sie zeigen weder eine Segmentirung (an Silberpräparaten), noch eine Verästelung (an Golgischen Präparaten). An Querschnitten erscheinen die Remak'schen Fasern als feine, dunkle, den ganzen Querdurchmesser der Faser einnehmende Pünktchen, zwischen welchen sich sehr kleine Räume finden. An den mit Osmium, Carmin oder Picrocarmin behandelten Schnitten sieht man Kerne, die längs der Remak'schen Fasern liegen; sie sind 12—20 μ gross und zeigen ziemlich regelmässige Abstände. Es sind wahrscheinlich Bindesubstanzzellen, die möglicherweise die reducirte Schwann'sche, eventuell Henle'sche Scheide darstellen. Da die Fibrillen, wie gesagt, Axencylinder darstellen, so würde demgemäss jede Remak'sche Faser einem kleinen

Nervenbündel ähneln, das aus feinen Axencylindern besteht und Kerne zeigt. Was die chemische Beschaffenheit der Remak'schen Fasern anbetrifft, so unterscheiden sie sich wesentlich vom Bindegewebe, da sie beim Kochen nicht durchsichtig und gallertig werden und sich nicht auflösen, sondern trübe und undurchsichtig werden. Beim Kochen und gegen die verdünnten Säuren verhalten sie sich ebenso wie die Muskelfasern und Bindesubstanzzellen. In Kali causticum concentratum werden die Fibrillen zuerst als blasse Fasern deutlich, verfallen aber bald in stäbchenartige Trümmer und lösen sich schliesslich auf.

Degeneration und Regeneration der peripherischen Nervenfasern.

Die myelinhaltigen und die myelinfreien Nervenfasern scheinen nicht während der ganzen Lebensdauer ihre normale Structur beizubehalten. Untersuchungen, hauptsächlich von Sigmund Mayer, haben gezeigt, dass in den Nervenfasern des gesunden Körpers immerfort Veränderungen nachweisbar sind, die man als de- und regenerative Processe deuten muss. Untersucht man die cerebrospinalen Nerven bei verschiedenen Thieren, so findet man diese Vorgänge in verschiedenem Maasse ausgeprägt. Auch die Nerven von sonst gesunden Menschen (Selbstmördern, Ermordeten, Nerven der frisch amputirten Glieder) lassen diese Vorgänge erkennen. An den verschiedensten peripherischen Nerven findet man verschiedene Stadien der degenerativen Erscheinungen. An manchen Fasern sieht man, dass die normale Schwann'sche Scheide von einem nicht mehr normalen Inhalte erfüllt ist; die Myelinscheide, die die Schwann'sche Scheide vollständig ausdehnt, ist vielfach zerklüftet; es tritt ausserdem eine Vergrösserung und Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide ein. In anderen Fasern ist der Process weiter vorgeschritten, und die Myelinscheide erweist sich als aus einzelnen unregelmässigen Brocken, Ballen, Tropfen bestehend, die in eine feinkörnige Masse eingebettet sind. Bei noch weiter vorgeschrittener Degeneration kann die Faser so verändert sein, dass es aller Aufmerksamkeit bedarf, um ihre Abstammung von normaler Faser zu erkennen. Sie ist dünner geworden, die Schwann'sche Scheide ist collabirt und ihres abnormen Inhalts derart entledigt, dass derselbe nur stellenweise in Form von feinen Fetttröpfchen und kleinen dunklen Körnchen auftritt. Auch der Axencylinder kann dabei auf dem Wege der Zerstückelung zu Grunde gehen.

Was die Ausbreitung dieser degenerativen Processe anbetrifft, so können von derselben die Nervenfasern entweder in ihrer ganzen Ausdehnung vom Centrum bis zur Peripherie, oder nur einzelne Abschnitte derselben ergriffen werden.

Ausser diesen Destructionsprocessen sieht man an den Nervenfasern des gesunden Körpers Erscheinungen der Regeneration. Man findet hier

nämlich Nervenfasern, die man auf Grund der Kenntniss der experimentell erzeugten De- und Regeneration der Nerven und der Entwicklung derselben als neugebildete, junge Fasern ansehen kann. Es zeigen sich dünne Fasern, die eine sehr feine Myelinscheide haben, und die manchmal zu zwei und mehr Fasern in der alten Schwann'schen Scheide liegen. Mitunter trifft man eine Faser, an der man sieht, dass ihre Schwann'sche Scheide ausser den Producten der Degeneration eine central gelegene feine, mit sehr dünner Myelinscheide versehene junge Faser besitzt. Ferner trifft man auch Schaltstücke, an denen man verschiedene Formen des veränderten Myelins findet, und dabei ein Faserstück, welches alle Eigenschaften der neugebildeten Nervenfaser zeigt.

Diese Erscheinungen führten S. Mayer zur Aufstellung des Satzes, dass im peripherischen Nervensystem ein fortwährender Wechsel der Formen vorkommt, der in de- und regenerativen Processen seinen Ausdruck fände. Die meisten Nervenfasern seien keine stabilen Gebilde, sondern sie unterlägen vereinzelt während des Verlaufes des Gesammtlebens eingreifenden Alterationen ihrer physikalischen und chemischen Structur und besässen somit nur eine cyklische Lebensdauer. Es ist schwer, schon jetzt diese Resultate, die allerdings noch einer weiteren Untersuchung erfordern, sicher zu deuten. Man kann wohl denken, dass hier der Stoffwechsel eine grosse Rolle spielt und dass die feine, delicate Structur der Nervenfaser sehr leicht darunter leiden kann, wenn in demselben Veränderungen vorkommen, die noch die Grenze des Normalen nicht überschreiten. Ob hier die im Organismus während der Thätigkeit entwickelten Toxine eine zerstörende Rolle spielen, wäre denkbar, doch ist noch nicht erwiesen. Jedenfalls fällt ins Gewicht, dass man diese Veränderungen in grösserem Umfange bei Erwachsenen als bei Jungen findet, ferner dass dieselben viel ausgesprochener erscheinen, wenn der Ernährungszustand des Organismus gelitten hat, schliesslich, dass man diese Erscheinungen an den Nerven von Menschen ziemlich constant beobachtet hat, die an kachektischen Krankheiten gelitten haben.

Die de- und regenerativen Vorgänge sind am besten an den Nerven zu studiren, die auf dem Wege der Quetschung oder Durchschneidung in ihrem Verlaufe unterbrochen sind. Hier zeigen sich in dem peripherischen und dem centralen Stumpfe (von der Läsionsstelle gerechnet) destructive und restructive Processe in der Myelinscheide, dem Axencylinder und der Schwann'schen Scheide, die den Gegenstand vieler Untersuchungen bildeten, und trotzdem bis jetzt nicht vollständig geklärt worden sind.

Die Untersuchungen, von welchen hauptsächlich die von Ranvier, Stroebe und v. Büngner in Betracht kommen, wurden meistens am N. ischiadicus vom Frosch, Kaninchen, Meerschweinchen angestellt, wobei

der Nerv an einer Stelle gequetscht oder durchschnitten worden ist. Auch wurde zu diesem Zweck eine percutane Quetschung des grossen Ohrnerven bei Kaninchen gemacht (Stroebe). Da die Veränderungen am Nerven sich in den Zellen und den Fasern abspielen, so sind für die ersteren das Flemming'sche Osmiumessigsäuregemisch bei nachträglicher Färbung mit Saffranin, für die letzteren 1% Ueberosmiumsäure, Carmin, Picrinsäurefuchsin (nach van Gieson) und ferner die von Stroebe empfohlene Anilinblaumethode maassgebend.

Die Veränderungen, die in peripherischen Nerven bei Quetschung oder bei Durchschneidung auftreten, sind im Wesentlichen dieselben. Die Läsionsstellen selbst verhalten sich dabei etwas verschieden; unterbricht man einen Nerv durch eine Quetschung, so erscheint an entsprechender Stelle gleich nach der Operation eine tiefe circuläre Schnürfurche, so dass beide Stümpfe durch ein dünnes Filament zusammenhängen. Allmälig nimmt diese Furche an Tiefe ab, und es bleibt nach einiger Zeit nur eine flach eingeschnittene, etwas transparente, graue Stelle zurück. Auch diese Umschnürung verwischt sich allmälig vollständig, bei Kaninchen schon nach 10—14 Tagen. Nach Durchschneidung oder Resection der Nerven bildet sich an der Läsionsstelle gleich nach der Operation ein Bluterguss. Allmälig entwickelt sich hier Granulationsgewebe, das in eine Narbe übergeht. Nach 3—4 Wochen kann man durch die ganze Narbe neugebildete Nervenfasern hindurchziehen sehen — es entstand also anstatt der Narbe ein neugebildeter Nerv.

Da die de- und regenerativen Vorgänge nach verschiedener Art der Läsion der Nerven in ihrem Wesen dieselben sind (Stroebe, v. Büngner), so werden sie hier zusammengefasst beschrieben. Untersucht man den Nerven 24 Stunden nach der künstlichen Unterbrechung, so zeigt sich Folgendes: im peripherischen Stumpf weist derjenige Abschnitt, welcher dicht an der Läsionsstelle liegt, die Myelinscheide körnig und krümelig zerfallen auf, der Axencylinder gequollen, kolbenartig verdickt. Diese Veränderung findet man an ein bis zwei Ranvier'schen interannulären Segmenten und sie ist als directe Wirkung des Traumas aufzufassen (traumatische Degeneration). Ausserdem zeigt aber der ganze peripherische Stumpf Zerstückelung der Myelinscheide in lange Cylinder. Auch viele Axencylinder sind gequollen. Ein Unterschied zwischen den mehr proximal oder mehr distal von der Läsionsstelle gelegenen Stellen ist nicht deutlich zu sehen.

Im centralen Stumpf findet man im Bereiche der nächstliegenden ein bis zwei Ranvier'schen Segmente das Bild der traumatischen Degeneration. Die letztere schliesst nicht scharf an einer Ranvier'schen Einschnürung ab; vielmehr endet dieselbe allmälig an irgend einer Stelle des ersten und zweiten Segmentes. Oberhalb dieser traumatisch verletzten Stelle erscheint der centrale Stumpf normal.

Nach zwei Tagen sind die traumatischen Erscheinungen dieselben geblieben. Im ganzen peripherischen Stumpf (ohne einen deutlichen Unterschied in distalen und proximalen Abschnitten) geht die Zerstücklung der Myelinscheide immer weiter. Es erscheinen anstatt der Myelincylinder ovale Markballen, ellip-

soide Trümmer u. s. w. Auch der Axencylinder zeigt mitunter eine Zerstücklung. Jetzt schon wird der progressive Process merkbar: viele Kerne der Schwann'schen Scheide sind grösser geworden, sie zeigen ein deutliches und reichliches Chromatingerüst, und an manchen erkennt man sogar den Anfang der Karyokinese. Im centralen Stumpf sind die Veränderungen in der traumatischen Zone im Wesentlichen dieselben.

Nach drei bis vier Tagen tritt an den traumatischen Zonen der beiden Stümpfe kolbenartige Anschwellung der Axencylinder deutlich hervor. Auch zeigen sich hier grosse Zellen mit Myelintropfen erfüllt (Phagocyten). Im peripherischen Stumpf treten ganz unregelmässige Myelintrümmer in Form von Ballen, Tropfen, Kugeln u. s. w. auf. Der Axencylinder ist stark gequollen, zeigt Vacuolenbildung, ist in manchen Fasern unterbrochen. Die hauptsächlichste Veränderung, die man in dieser Zeit beobachtet, zeigt die Schwann'sche Scheide. Ihre Kerne sind grösser, das intranucleäre Chromatingerüst und das Kernkörperchen tritt deutlicher hervor. In manchen Kernen sieht man die in Fäden geordnete Chromatinsubstanz, in anderen typische mytotische Kerntheilungsfiguren. Auch das Protoplasma, das die Kerne umgibt, hat an Umfang zugenommen, ohne seine homogene Beschaffenheit verloren zu haben. Man muss bemerken, dass nicht alle Fasern diese Veränderungen zeigen; man findet vielmehr Fasern, die gar nicht oder sehr wenig alterirt erscheinen. Im centralen Stumpf besteht zwar in Bezug auf die traumatische Degenerationszone Myelinzerfall, Axencylinderschwellung, Auftreten von Phagocyten, doch sind in den central davon gelegenen Partien keine tieferen pathologischen Veränderungen zu constatiren.

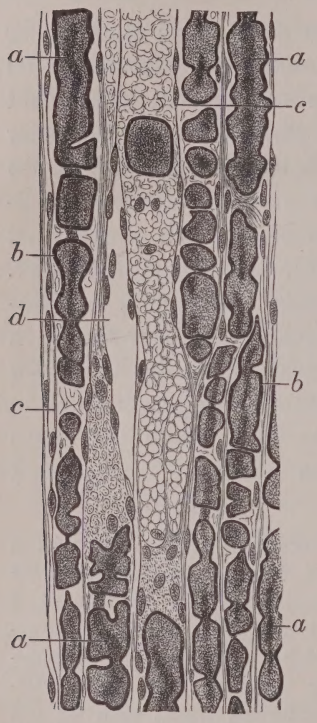


Fig. 5. Degeneration des Nervus ischiadicus, 6 Tage nach der Durchschneidung (Flemming'sche Flüssigkeit).

a Axencylinderreste; *b* zerfallene Myelinscheiden; *c* Schwann'sche Scheide; *d* Spalte.
(Nach Ziegler.)

Am fünften bis sechsten Tage sind die Veränderungen wesentlich dieselben (Fig. 5). Die Kerntheilung geht im peripherischen Stumpfe weiter vor, auch die Myelintrümmer zerfallen in kleinste Tropfen.

In der zweiten Woche treten (nach Quetschungen und Durchschneidungen bei verschiedenen Thierspecien an verschiedenen Tagen)[1] weitere Alterationen ein. In der traumatischen Zone sieht man noch die Anschwellung der Axencylinder. Die beiden Stümpfe nähern sich (nach der Quetschung) immer mehr, dank der Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide, der Endothelzellen der Blutgefässe und der Zellen des Perineuriums, wozu sich (nach Durchschneidung) noch ein Zusammenziehen durch Granulationsmasse gesellt. Im peripherischen Stumpf vermehren sich noch Anfangs der

[1] Auch die oben angegebenen Zahlen der Tage können bei Quetschungen und Durchschneidungen bei verschiedenen Thierspecien schwanken.

zweiten Woche die Kerne der Schwann'schen Scheide, doch klingt dieser Proliferationsvorgang am Schlusse dieser Woche ab. Der Zerfall der Myelinscheide und des Axencylinders, der seinen Höhepunkt erreicht hat, nimmt ebenfalls allmälig ab. Die alte Schwann'sche Scheide fängt an, an manchen Fasern zu verschwinden. Im centralen Stumpf zeigen sich aber jetzt (im Anfange der zweiten Woche) zum ersten Male feine, dünne Fasern, die an Kupferhämatoxylinpräparaten einen dünnen Saum von Myelinscheide aufweisen, und die von einem alten Axencylinder des centralen Stumpfes (meistens oberhalb der kolbigen Anschwellung desselben) abgehen. Dies sind neugebildete (regenerirte) Nervenfasern, die dann später immer länger werden, um durch die gequetschte Läsionsstelle oder durch die nach der Durchschneidung entstandene Narbe in den peripherischen Stumpf und in diesem immer weiter nach der Peripherie hin hineinzuwachsen.

In der dritten Woche bestehen die hauptsächlichen Alterationen in der Zunahme der Zahl der neugebildeten Nervenfasern und in ihrem fortschreitenden Wachsthum nach der Peripherie.

In der vierten Woche sieht man, dass einzelne neugebildete Fasern den peripherischen Stumpf erreicht haben. Die karyokinetischen Figuren treten schon selten in den Kernen hervor. Auch die Zahl der Myelin- und Axencylindertrümmer ist eine geringe geworden.

Von der vierten Woche ab treten keine wesentlichen neuen Erscheinungen hinzu. Der Neubildungsprocess macht nur immer weitere Fortschritte, und die neu entstandenen Nervenfasern erreichen immer mehr distal gelegene Partien des peripherischen Stumpfes: am 38. Tage sah man sie schon etwa 2 *cm* von der Läsionsstelle, am 50. Tage 3 *cm*, am 57. Tage 4 *cm* u. s. w. liegen. Auch ihre Myelinscheide, die anfangs nur als ein sehr dünner Saum zu sehen war, wird immer breiter. Die ersten Einschnürungen treten an dieser jungen Myelinscheide etwa in der vierten Woche auf, und nach vier Monaten zeigt sie die Verhältnisse, wie man sie an entwickelten Fasern beobachtet. Die so entstandenen neuen Nervenfasern ziehen im peripherischen Stumpf, entweder in den alten Nervenbahnen und in der alten Schwann'schen Scheide, oder sie laufen in den neu entstandenen Spindelzellenzügen, die wahrscheinlich aus der Proliferation der bindegewebigen Zellen sich entwickelt haben. Diese aus neuem Axencylinder und neuer Myelinscheide bestehenden Nervenfasern werden allmälig mit neuer Schwann'scher Scheide bekleidet, die vielleicht der Proliferation der Zellen des Endoneuriums ihre Entstehung verdankt.

Aus dem geschilderten Bilde geht hervor, dass nach Unterbrechung eines peripherischen Nerven, in seinen peripherischen und centralen Stümpfen degenerative und regenerative Vorgänge stattfinden. Die ersteren bestehen im peripherischen Stumpf in einer primären traumatischen Degeneration des ersten bis zum zweiten nächst der Läsionsstelle liegenden Segmente und in einer secundären Degeneration im ganzen peripherischen Stumpf, welche keinen deutlichen Unterschied in den proximalen und distalen Theilen der Faser zeigt und sich in immer weiter fortschreitendem Zerfall der Myelinscheide und des Axencylinders, karyokinetischer Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide äussert (sogenannte Waller'sche Degeneration). Einzelne Fasern des peripherischen Stumpfes bleiben dabei von diesen Veränderungen frei. Im centralen

Stumpf sieht man ebenfalls eine traumatische Degeneration in den am nächsten der Läsionsstelle liegenden Segmenten. Central von dieser Stelle zeigt der Nerv keine tieferen Veränderungen (nur in einzelnen Fasern sieht man secundäre Veränderungen, die denen im peripherischen Stumpf ähneln). In Bezug auf diesen centralen Stumpf der lädirten peripherischen, motorischen und sensiblen Nerven kann man auf Grund der modernen Untersuchungen Folgendes sagen: Zum centralen Stumpf der motorischen Nerven gehört selbstverständlich ausser dem eigentlichen Nervenstück auch die motorische Wurzel im Rückenmark oder im Hirnstamm mit ihrem extra- und intramedullären Verlauf, und schliesslich ihre motorische Vorderhornzelle, eventuell die Zelle des motorischen Hirnnervenkernes. Was diesen centralen Nervenstumpf anbetrifft, so zeigt derselbe in der That keine so tiefgehenden Veränderungen, wie man sie im peripherischen von der Durchschneidungsstelle findet. Die Untersuchungen von Mering im Laboratorium von Darkschewitsch zeigten aber, dass auch der centrale Stumpf des lädirten N. ischiadicus gewisse Alteration zeigt. Das Myelin der Nervenfasern zeigt an seinen Rändern eine grosse Anzahl von Einschnitten, die ziemlich tief in das Innere der Myelinscheide einschneiden, so dass die Nervenfaser keine glatten Contouren mehr hat, sondern geschrumpft aussieht. Zu gleicher Zeit verändern sich auch die chemischen Eigenschaften des Myelins in diesen Fasern, indem das letztere sich mit Osmium ganz schwach färbt und ganz homogen aussieht. Zu einem Zerfall des Myelins in einzelne Blöcke kommt es aber nicht. Wenn die Läsion des Nerven lange Zeit bestanden hat, so führt dies zu einer allmäligen Verschmälerung der Fasern. Diesen ganzen Process im centralen Nervenstumpf fasst man gewöhnlich als eine einfache Atrophie auf.

Wenn man also im centralen Stück des peripherischen motorischen Nerven (nach Läsion des letzteren) auch keine tiefgehende Entartung entdecken kann, so verhält sich die Sache anders in Bezug auf die motorischen Wurzeln und die motorischen Zellen dieses Neurons. Die Untersuchungen von Bregmann, Redlich, Darkschewitsch-Tichonow und mir zeigten, dass die motorischen Wurzeln der spinalen und der Hirnnerven nach traumatischer Läsion eines peripherischen Nerven nach Ablauf von einer bestimmten Zeit sichere Zeichen des Myelinzerfalles zeigen, besonders in ihrem intramedullären Verlauf (Marchi'sche Methode). Ebenfalls zeigen die Arbeiten von Nissl, Marinesco, Lugaro, mir, van Gehuchten, Dejerine u. A., dass auch die motorischen Zellen des lädirten peripherischen motorischen Nerven deutliche Veränderungen aufweisen. Diese Läsion des centralen Theiles des peripherischen Neurons nach einer an der Peripherie stattgefundenen Läsion des letzteren bezeichnet man als „retrograde Degeneration".

Auch in Bezug auf den peripherischen sensiblen Nerv zeigten die Untersuchungen von Lugaro, Mering u. A., dass bei peripherischer Läsion dieses Nerven die Spinalganglienzellen nicht intact bleiben; die intramedullären hinteren Wurzeln werden — nach Ablauf von einer bestimmten, nicht zu kurzen Zeit — ebenfalls erkranken, und wird sich ihre Erkrankung in das Rückenmark fortsetzen (Burland im Laboratorium von Darkschewitsch, ich, L. Jacobsohn).

Alle diese Untersuchungen ergeben, dass das Schema des Wallerschen Gesetzes nicht mehr in den Rahmen der modernen Forschung mit der Zuhilfenahme der neueren Untersuchungsmethoden passt. Das Wallersche Gesetz ist nach dem treffenden Ausdrucke Klippel's nicht mehr richtig in demjenigen Theil, welcher zu exclusiv ist. Diejenige Anschauung, nach welcher die Läsion eines motorischen Nerven nur den peripherischen Abschnitt des Nerven betrifft und den centralen Theil desselben nebst der Zelle freilassen soll, resultirt aus dem Schema des Waller'schen Gesetzes und muss als unrichtig bezeichnet werden. Der peripherische, motorische und sensible Nerv stellt ein Gebilde dar, welches in physiologischer und pathologischer Beziehung von der Zelle abhängt — in diesem Sinne ist auch jetzt das Waller'sche Gesetz richtig. Der peripherische Nerv stellt aber zu gleicher Zeit einen Theil eines zusammengehörigen, untrennbaren, einheitlichen Organismus dar, welchen wir Neuron nennen, und die Zerstörung jedes Theiles dieses Neurons führt zu den Veränderungen des gesammten Neurons. Diese Veränderungen manifestiren sich bald mehr, bald weniger. Sie treten auch in zeitlich verschiedenen Abständen von einander auf, und die Art der Veränderungen kann eine verschiedene sein, je nach der Zerstörung der Dendriten, der Zelle selbst oder des Axencylinders.

Die Nervenentzündung (Neuritis).

Die oben beschriebenen Veränderungen, die nach Durchtrennung des Nerven in seinem peripherischen Stumpf auftreten (Waller'sche Degeneration), stellen eine einfache Degeneration der Nervenfasern dar, die zur völligen Atrophie der letzteren führen kann. Obgleich dieser Vorgang vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus mit der eigentlichen Entzündung nichts Gemeinsames hat, so wird derselbe doch gewöhnlich als die parenchymatöse Neuritis (Joffroy) oder als degenerative Neuritis (v. Leyden) bezeichnet. Unter diesem Namen versteht man also eine einfache Entartung der Nerven, die makroskopisch als graue, zum Theil atrophische und nicht sclerosirte Stränge erscheinen, und in welchen man bei mikroskopischer Betrachtung Zerfall des Myelins, Schwund des Axencylinders, Kernvermehrung und Atrophie der Nervenfasern constatiren kann.

Von einer wirklichen Entzündung kann eigentlich erst dann die Rede sein, wenn entzündliche Vorgänge im bindegewebigen Theile der Nerven stattfinden (Betheiligung der Gefässe, entzündliche Exsudationen, Wucherungen), wobei auch die Nervenfasern selbst durch das entzündungserregende Agens in grösserem oder geringerem Maasse mitbetroffen werden. Diese eigentliche Nervenentzündung stellt somit eine Neuritis interstitialis dar. Die Veränderungen, die man in den Nerven bei dieser Form der Neuritis findet, sind verschieden, je nach der Intensität und der Dauer des Krankheitsprocesses, wobei die Differenzen gradueller, quantitativer Natur sind. Bei acuter Neuritis interstitialis sehen die Nerven geröthet, geschwollen und wie durchfeuchtet aus, und man kann mitunter mit blossem Auge kleinere hämorrhagische Herde und seltener gelbliche Stellen (Eiteransammlungen) in den erkrankten Nerven entdecken. Betrachtet man solche Nerven unter dem Mikroskop, so erkennt man auf einem mit Carmin, respective Hämatoxylin gefärbten Schnitt einen deutlichen entzündlichen Process in dem bindegewebigen Theile des Nerven. Dabei, wenn die acute Neuritis durch eine Fortpflanzung von der entzündeten Umgebung stattfindet, ist zunächst das Epi- und Perineurium und dann erst das Endoneurium ergriffen. In anderen Fällen, wo der Entzündungserreger mit dem Blutstrome dem Nerven zugeführt wurde und auf den letzteren sozusagen von Innen eingewirkt hat, kann gleichzeitig das Endoneurium und das gesammte Bindegewebe des Nerven alterirt werden. Man sieht dann Erweiterung der Blutgefässe, Extravasate von weissen Blutkörperchen, die sich in seltenen Fällen in kleinen Eiterherden ansammeln, Blutungen, Kernvermehrung u. s. w. Was die Nervenfasern selbst anbetrifft, so sind dieselben meistens dabei miterkrankt, obgleich ihre Veränderungen sich als sehr geringe manifestiren können. Um diese Alterationen der Nervenfasern bei der acuten Form von Neuritis festzustellen, ist es dringend zu empfehlen, die frische Untersuchungsmethode (verdünnte Osmiumsäure bei nachträglicher Färbung mit Picrocarmin) anzuwenden. Man kann auch sehr gut den Myelinzerfall unter Anderem bei Anwendung des Flemming'schen Gemisches und der Marchi'schen Methode (eventuell mit nachträglicher Nachfärbung mit Carminen oder Picrinsäure-Säurefuchsin nach van Gieson) studiren. Die Bilder, die man gerade bei Anwendung der Marchi'schen Methode bekommt, sind in entsprechenden Fällen von überraschender Klarheit und Präcision. Während man nämlich in den normalen Nerven nur gelbe quer- oder längsgetroffene Fasern unterscheidet und nur hie und da (meistens ausserhalb der Nervenfasern) schwarze Pünktchen sieht, findet man in den primären Stadien der Neuritis (bei Anwendung der Marchischen Methode) zahlreiche schwarze Schollen anstatt des normalen gelben Querschnittes der Nervenfaser (auf einem Querschnitt) und eine charak-

teristische, mehr oder minder regelmässige kettenartige Anordnung dieser schwarzen „Degenerationsschollen“ in den am meisten maassgebenden Längsschnitten (wiederum statt der normal gelben Streifen). Durch die Unterlassung der frischen oder empfindlichen Untersuchungsmethode kann man leicht zu irrthümlichen Schlussfolgerungen in Bezug auf die Integrität des Nervenparenchyms kommen.

Die subacute und chronische Form der Neuritis interstitialis unterscheidet sich von der acuten dadurch, dass bei ihr eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Neubildung des Bindegewebes stattfindet. Diese Bindegewebswucherung kann, wie Virchow zeigte, sehr hohe Grade erreichen (Neuritis interstitialis prolifera). Die Nerven sehen dabei schmutziggrau aus, fühlen sich hart an und können Anschwellungen von verschiedener Form zeigen. In den Fällen, wo das Bindegewebe stark gewuchert ist, wie in dem von Virchow beschriebenen Falle, erscheint das Epi- und Perineurium stark verdickt, und von diesen aus ziehen dann starke Septa in das Innere der Nerven hinein und zerklüften die Nervenbündel in mehrere Theile. Die Nervenfasern selbst gehen dabei zum grossen Theil zu Grunde. In den weit vorgeschrittenen Fällen findet man nur wenige myelinhaltige Fasern, zum Theil entstehen statt dieser förmliche Lücken, helle Stellen inmitten der Nervenbündel. Das Bindegewebe kann dabei voll von grossen kugel- und eiförmigen Körnchenzellen durchsetzt sein (Virchow). Solche Bilder der Neuritis interstitialis weisen nach Virchow grosse Aehnlichkeit mit den bei Lepra anaesthetica vorkommenden auf. In dem gewucherten Bindegewebe können sich ferner grössere Fettmassen ansammeln (Neuritis interstitialis lipomatosa v. Leyden's).

Wenn auch die Unterscheidung der einfachen Degeneration der Nerven (Neuritis parenchymatosa) und der eigentlichen Nervenentzündung (Neuritis interstitialis) vom allgemeinen pathologisch-anatomischen Standpunkte aus im Auge behalten werden soll, so muss man doch zugeben, dass sich thatsächlich die beiden Processe meistens miteinander vermischen, und dass es in vielen Fällen unmöglich erscheint, auf Grund der histologischen Untersuchung zu constatiren, was primär erkrankte — die Nervenfasern oder das Bindegewebe. Dies gilt nicht nur für diejenigen Fälle, wo die Neuritis local entsteht (Traumen, chemische Einwirkung u. s. w.), sondern besonders für die sogenannten hämatogenen Neuritiden, wo das krankheitserregende Virus den Nerven vom Blute zugeführt wird. Im letzteren Falle kann dieses Virus trotz seiner ausgesprochenen Affinität zu der Nervensubstanz (z. B. bei der Bleilähmung) ebenfalls die Gefässwände und das Bindegewebe in Mitleidenschaft ziehen. Man kann deshalb v. Strümpell zustimmen, wenn er bei der multiplen Neuritis eine principielle Scheidung in „degenerative“ und „entzündliche“ Vorgänge für

nicht unbedingt nöthig hält, da dieselben Entzündungserreger sowohl auf die parenchymatösen Gewebstheile, wie auch auf die Gefässe wirken können. Bei den „acuten" Entzündungen seien dann gewöhnlich beide Einwirkungen sehr intensiv vorhanden, und man sehe dann neben der Degeneration der Nervenfasern die Hyperämie der Gefässe und ein reichliches entzündliches Exsudat. Bei den „chronischen" Entzündungen, d. h. bei langsamer Einwirkung des Giftes träte dagegen fast immer die parenchymatöse Atrophie in den Vordergrund, während der entzündliche Process zurückgetreten ist und oft schwer von dem Vorgang der secundären Bindegewebswucherung nach Atrophie zu trennen sei.

Ausserdem muss man bei der Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde im Auge behalten, dass zu der primären Alteration der Nerven (bei localer oder generalisirter Neuritis) sich stets eine secundäre Degeneration gesellt, wenn durch die örtliche Schädigung der Nervenfaser auch der Axencylinder angegriffen wird. Mit einem Worte, es vermischen sich oft die parenchymatösen Processe mit den interstitiellen und die primären mit den secundären.

Alle diese Formen der Neuritis entstehen entweder auf Grund einer localen Schädigung der Nerven (Trauma, Einwirkung von Kälte, Einspritzung von chemischen Substanzen, Nervengeschwülste, Uebergang von der erkrankten Umgebung auf den Nerven), wobei eine localisirte Neuritis entsteht, oder sie werden durch allgemeine Krankheitserreger toxisch-infectiöser Natur bedingt und führen in letzterem Falle zu der generalisirten Form der Neuritis — der Neuritis multiplex oder Polyneuritis.

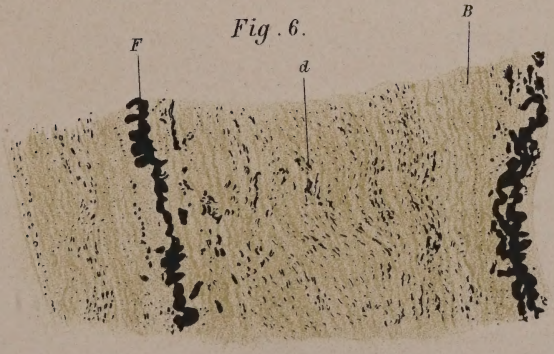
Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der localisirten Neuritis (Mononeuritis).

Diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die in den peripherischen Nerven nach traumatischen Verletzungen stattfinden (Durchschneidung, Quetschung des Nerven [Taf. II, Fig. 6 und 7], Durchschiessung desselben, starke Zerrung, dauernde Compression durch Geschwülste u. A.), unterscheiden sich principiell nicht von denjenigen Processen, welche experimentell nach Durchtrennung der peripherischen Nerven auftreten. Es kann deshalb auf die oben (s. S. 27 f.) gegebene Schilderung verwiesen werden. Die Unterschiede, die hier in Betracht kommen können, sind gradueller Natur, indem entweder nicht alle Nervenfasern eines Nervenbündels zerstört werden, oder wenn die Zerstörung nicht zu tief eingegriffen hat. Im letzteren Falle ist anzunehmen, dass bei leichter Quetschung oder Zerrung des Nerven die Axencylinder sehr wenig alterirt werden, und dass hauptsächlich die sehr empfindliche Myelinscheide

Fig. 7.

Leitz obj. 1. oc. 1.

Fig. 6.



Leitz obj. 1 oc 1.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred. Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

leidet. Die Nervenfasern können sich aber dabei rasch restituiren, ohne dass der eigentliche, oben geschilderte Regenerationsvorgang nothwendig wäre. Bei einer stärkeren traumatischen Läsion kann es hauptsächlich durch die Wucherung des interstitiellen Gewebes zu einer schon makroskopisch sichtbaren Schwellung des Nerven kommen.

Die Veränderungen, die man im peripherischen Nerv bei Lähmungen nach Einspritzung von chemischen Stoffen findet (Aether, Chloroform, Alkohol, Ammoniak u. A.), sind verhältnissmässig wenig studirt worden. Am besten werden die entsprechenden Alterationen bei localer Einwirkung von Aether untersucht. Legt man den Nerv bei einem Thiere frei und lässt den Schwefeläther tropfenweise während etwa einer halben Stunde auf den Nerv fliessen, so entwickeln sich motorische und sensible Lähmungen, und man kann schon nach 24 Stunden deutliche degenerative Veränderungen am Orte der Einwirkung nachweisen. Nach 2—6 Tagen findet man stets parenchymatöse Neuritis im peripherischen Stumpf (Arnozan). Aehnliche Versuche wurden auch von Pitres und Vaillard angestellt und dabei die Nerven im Niveau der Einspritzung des Aethers, ferner ober- und unterhalb desselben untersucht. Der central von der Injectionsstelle liegende Nervenabschnitt blieb intact. Im Niveau der Einspritzung zeigt der Nerv chemische Veränderung des Parenchyms, indem sich das Myelin mit Osmium matt färbt und der Axencylinder nicht mehr in Form eines grauen Bandes erscheint. Auf einem Querschnitt kann man nicht mehr Myelinscheide vom Axencylinder unterscheiden, und so erweckt es den Anschein, als ob die Substanzen der beiden Bestandtheile des Nerven sich miteinander vermischt hätten. Diese Veränderungen verbleiben mehrere Tage nach der Einspritzung, und erst nach 15 Tagen zeigt sich ein weiteres Fortschreiten des Processes: das Myelin zerfällt in feinste Körnchen und wird allmälig resorbirt. Später kommt es zu einer Regeneration der zu Grunde gegangenen Fasern. Dass an der Einspritzungsstelle der Nerv thatsächlich necrotisch wird, geht aus der Thatsache hervor, dass der unterhalb der Injectionsstelle liegende Abschnitt des Nerven schon am vierten Tage deutliche Zeichen der Waller'schen Degeneration zeigt. Ferner zeigten die Untersuchungen von Pitres und Vaillard, dass auch andere Arten von Aether (Aether nitricum, aceticum) und ebenfalls Aethyl- und Methylalkohol eine analoge schädliche Wirkung auf den Nerven ausüben.

Was schliesslich das Entstehen der localisirten Neuritis durch Uebergreifen von der erkrankten Umgebung anbetrifft, so können hier reine und eiternde Wunden, ferner Meningitiden (meistens specifischer Natur), Lymphdrüsenentzündungen und Zerfall tuberculöser Granulationsherde in verschiedenen Organen, Geschwülste, Gelenkentzündung und viele andere ursächliche Momente in Betracht kommen. So tritt oft in Folge der

Caries des Felsenbeines eine deutliche Neuritis im peripherischen N. facialis ein, wie dies die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Darkschewitsch und Tichonow, mir (Taf. III, Fig. 8), A. Meyer u. A. gezeigt haben. Dabei kann das Epi- und Perineurium stark ergriffen werden, mit einer stärkeren oder geringeren Betheiligung der Nervenfasern selbst. Ganz auf einen Nerven beschränkte Localtuberculose kommt nach Ziegler selten zu Stande.

In einem Falle von rheumatischer Facialislähmung konnte Minkowski constatiren, dass, während der Nerv von der Medulla oblongata bis inclusive zum Ganglion geniculi normal war, sich vom Ganglion abwärts bis in die Peripherie des Nerven eine sehr weit vorgeschrittene Degeneration fand. Von den peripherischen Aesten enthielten manche fast nur stark degenerirte Fasern (spärliche Reste von zerfallenem Myelin, Fettkörnchenzellen); in anderen Aesten fand man neben den degenerirten noch zahlreiche erhaltene Nervenfasern. Oberhalb des N. stapedius nahm die Zahl der degenerirten Fasern allmälig ab. Im N. petrosus superficialis major sah man nur vereinzelte degenerirte Fasern, desgleichen im N. stapedius. Der ganze Process war ein rein degenerativer, ohne Betheiligung des Neurilemms. Auch haben Dejerine und Theohari in einem ähnlichen Falle von peripherischer rheumatischer Facialislähmung stark ausgeprägte Degeneration in sämmtlichen Facialisästen nachgewiesen, wobei der untere Ast stärker afficirt war als der obere. Während die Facialiswurzel intact war, zeigte der nach der Nissl'schen Methode gefärbte Facialiskern die charakteristische Alteration der Zellen (Schwund der Nissl'schen Zellkörperchen, glasiges Aussehen u. s. w.). Auch hier konnte ein rein degenerativer Process im N. facialis nachgewiesen werden.

In einem Falle von L. Jacobsohn, in welchem ein Carcinom von der linken Brustdrüse auf die Gegend des linken Plexus brachialis überging, war der letztere total erkrankt. Klinisch war eine schlaffe Lähmung und Anästhesie der linken oberen Extremität eingetreten, wobei die ersten Symptome (Schmerzen) dreiviertel Jahre vor dem Tode aufgetreten sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesem Falle einen fast totalen Schwund der Nerven des Plexus brachialis (Taf. III, Fig. 9, und Taf. IV, Fig. 10), wobei man eine Durchwucherung des Plexus selbst mit carcinomatösen Massen nicht finden konnte. Die Wirbelsäule und das Rückenmark waren vom Carcinom völlig frei. In den nach Marchi behandelten Schnitten kann man nur in wenigen Bündeln Degenerationsschollen nachweisen. Die nach der Weigert'schen Methode behandelten Präparate zeigen aber deutlich den Schwund der Nervenfasern. In den peripherischen Nerven der Extremität (Nn. ulnaris, radialis, medianus u. a.) konnte man einen analogen Befund feststellen. Die Vorderhornzellen der homolateralen

Fig. 8.

Leitz obj. 1, oc. 1.

Fig. 9.

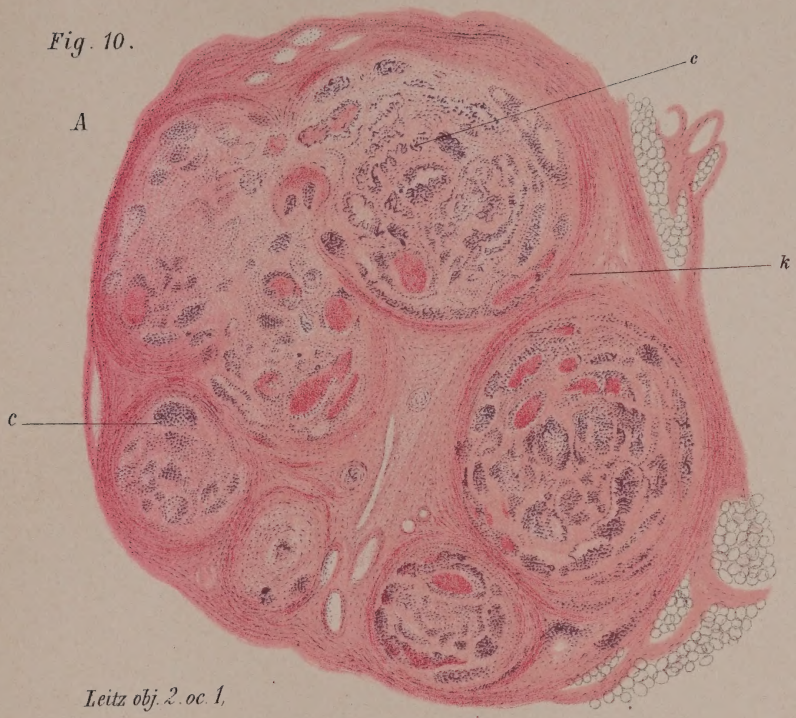
4 : 1.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 10.

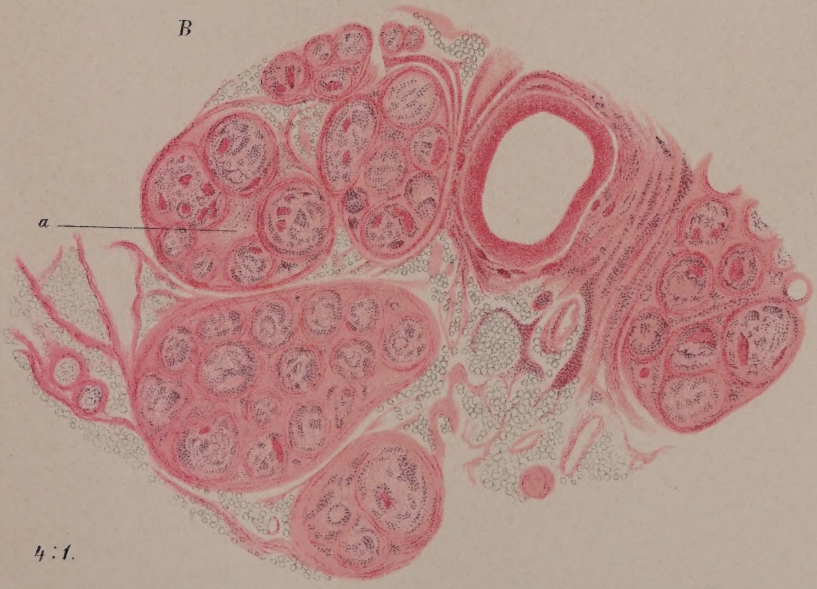
A



Leitz obj. 2. oc. 1.

Fig. 10.

B



4:1.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Halssegmente waren in typischer Weise alterirt. Von einer besonderen Bedeutung ist es aber, dass der gleichseitige Hinterstrang im Halsmark (bei der Marchi'schen Methode) eine unzweifelhafte, sehr deutliche Degeneration des Burdach'schen Stranges, bei völlig normalem Verhalten des Hinterstranges der anderen Seite, zeigte. Die Degeneration konnte man aufsteigend im Burdach'schen Strange in typischer Weise im mittleren und oberen Halsmark und ferner in Form des Kommabündels absteigend bis etwa zum fünften Dorsalsegment verfolgen. Der Fall stellt somit einen einwandsfreien Beweis für die Richtigkeit der Behauptung dar, dass bei einer Läsion der sensiblen peripherischen Nerven das ganze sensible Teleneuron (d. i. peripherisches sensibles Neuron) mitafficirt wird.

Bei allen diesen localen Neuritiden werden bei den tiefgreifenden Veränderungen auch die Muskeln ergriffen. In den letzteren findet man dann ebenfalls die Erscheinungen, wie sie nach einer Durchschneidung des Nerven auftreten. Die Muskeln erscheinen blass oder gelblichroth, atrophisch, und die mikroskopische Untersuchung entdeckt in ihnen entweder eine einfache Verschmälerung mit erhaltener Querstreifung oder Schwund der letzteren, staubig-körniges Aussehen der Muskelsubstanz, Kernproliferation und Wucherung des intramusculären Bindegewebes, zuweilen mit starker Fettablagerung in dem letzteren. Auch hier ist die Anwendung der frischen Untersuchung mit verdünnter Osmiumsäure und auch die Marchi'sche Methode zu empfehlen. So fand Obersteiner in einem Falle von Tabes mit Hemiatrophie der Zunge (wahrscheinlich durch Neuritis des N. hypoglossus bedingt) nur bei Anwendung der Marchi'schen Methode interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern. Auch ich konnte in einem Falle von Neuritis des N. facialis deutliche Veränderung im M. buccinatorius bei Anwendung der Marchi'schen Methode nachweisen, indem bei verloren gegangener Querstreifung die Felder der Muskelbündel mit zahlreichen feinen, rundlichen, schwarzen Körnchen förmlich bestäubt erschienen.

Ausser in den Muskeln findet man bei localisirter Neuritis auch Hautveränderungen in Form von Herpes, Decubitus acutus, symmetrischer Gangrän, Mal perforant du pied und Pemphigus, obgleich hier oft die Möglichkeit vorhanden ist, dass die Hautveränderung primär auftritt und eine Nervenalteration verursacht.

Bei Herpes zoster (Danielssen, Esmarch, Lesser, Dubler, Curschmann und Eisenlohr) fand man ausgeprägte degenerativ-atrophische und interstitielle Veränderungen in den entsprechenden Nerven, auch ohne dass gleichzeitig Alterationen in den Spinalganglien bestanden. Curschmann und Eisenlohr fanden in einem Falle von Herpes zoster eine sehr deutlich ausgeprägte Perineuritis acuta nodosa in mehreren Haut-

nerven; in diesem Falle waren die Nervenfasern intact, dagegen fand man im Bindegewebe der erkrankten Nerven zahlreiche Hämorrhagien, Rundzelleninfiltrationen, Vergrösserung und Schwellung der Bindegewebszellen.

Decubitus wurde von Dejerine und Leloir, Pitres und Vaillard bei verschiedenen Krankheiten in Bezug auf die zuführenden Nerven untersucht, und man fand in den letzteren stets deutliche degenerative Erscheinungen, die sich dabei sehr schnell entwickelt haben. Auch in einem Falle von Pitres und Vaillard trat in Folge der Leucocytämie eine Ulceration der unteren Lippen ein, und die zuführenden Nerven zeigten keine einzige intact gebliebene Faser.

Bei symmetrischer Gangrän beschrieben Pitres und Vaillard, Wigglesworth, Hochenegg u. A. starke Veränderungen in den zulaufenden Nerven. In einem Falle von Pitres und Vaillard zeigte die frische mikroskopische Untersuchung des N. peroneus superficialis, dass zahlreiche Nervenfasern im Stadium des Zerfalles sich befanden, man fand auch leere Schwann'sche Scheiden neben intacten Fasern liegen. Im N. tibialis fand man in diesem Falle keine einzige normale Faser. In einem zweiten Falle konnten die beiden Autoren bei völlig intactem Rückenmark sehr stark veränderte Nn. plantaris internus, tibialis anticus und posticus constatiren. Dagegen war hier der N. ischiadicus völlig normal. Bemerkenswerth erscheint, dass man diesen im Wesentlichen parenchymatösen Process 20—30 *cm* oberhalb der gangränösen Theile constatiren konnte. Pitres und Vaillard nehmen an, dass die spontane (nicht durch Gefässerkrankung bedingte) Gangrän von einer primären Erkrankung der Nerven abhängig ist, wobei man freilich die Ursache der Veränderung für die letzteren noch nicht feststellen konnte. Es ist aber auch ein umgekehrtes Verhalten möglich. Aehnliche destructive Processe fand Auché in den zuführenden Nerven der gangränösen Glieder bei Diabetes.

In einem Falle von symmetrischer Gangrän mit Amputation des Fusses fand Affleck, dass die zu den kranken Theilen führenden Blutgefässe normal waren. Der N. plantaris internus zeigte dagegen starke Neuritis mit Degeneration der Nervenbündel.

Kornfeld hat in einem Falle von Raynaud'scher Krankheit bei einem Tabiker ausser der Hinterstrangdegeneration eine acute Neuritis beider Nn. peronei constatiren können. In dem Falle von Dehio (symmetrische Gangrän der Finger beider Hände mit Amputation derselben) fand man chronisch-entzündliche Alterationen in den Gefässen und in den Nerven. Die Gefässe zeigten nämlich hochgradige fibröse Endarteriitis, respective Endophlebitis. In den Digitalnerven sind die meisten Fasern

zu Grunde gegangen, und es entwickelte sich an ihrer Stelle das Bindegewebe. Dehio meint, dass diese degenerative Neuritis bei der Raynaud'schen Krankheit secundärer Natur sei; die Krankheit selbst soll eine centrale vasomotorische Erkrankung darstellen. Dagegen meint Bervoets, welcher in einem Falle von symmetrischer Gangrän der unteren Extremitäten in den amputirten Unterschenkeln degenerative Neuritis und Endarteriitis obliterans mit Thrombose gefunden hat, dass die Raynaud'sche Krankheit sich durch eine Neuritis vasomotorischer Fasern erklären liesse.

Ebenfalls konnte man bei Mal perforant du pied parenchymatöse und interstitielle Veränderungen in den zulaufenden Nerven constatiren, und zwar nicht nur am Orte der Erkrankung selbst, sondern auch in einer gewissen Entfernung von dem letzteren (Poncet, Duplay et Morat, Pitres et Vaillard, Dejerine, Helbing u. A.).

Schliesslich fand Dejerine in den Nerven, die zu der Umgebung vom Pemphigus führten, Zerfall des Myelins, Protoplasmawucherung um den Kern, leichte Kernproliferation und Schwund des Axencylinders. Auch fanden Pitres und Vaillard in einem Falle von Caries vertebrarum mit Myelitis und nachträglichem Decubitus und Pemphigus die Nerven der afficirten Stellen stark verändert. Hier ergab sich ein Befund, den man auch sonst bei localer und ebenfalls bei generalisirter Neuritis constatiren kann, nämlich dass der destructive Process am stärksten in den peripherischen Endverästelungen der Nerven ausgeprägt war, und dass die Intensität der Veränderungen von der Peripherie nach dem Centrum allmälig abklang.

Ausser der eigentlichen localen Veränderung der Nerven und der zuweilen eintretenden secundären Degeneration des peripherischen Stumpfes kommt hier noch in Frage: 1. das Fortkriechen des Processes entlang der Nerven in der Richtung zum Rückenmark, und 2. die Betheiligung des centralen Stumpfes und der zugehörigen motorischen und sensiblen Nervenzellen. Tiesler war wohl der Erste, welcher im Jahre 1869 experimentell das Fortkriechen der Neuritis bis zum Rückenmark bestätigte und somit eine experimentell-anatomische Grundlage der von Lepelletier, L. Clarke, Dickinson, Graves, Kussmaul und v. Leyden aufgestellten Form der Neuritis migrans lieferte. Es folgten dann experimentelle Untersuchungen von Klemm, welcher eine sprungweise Verbreitung der Neuritis nach dem Rückenmarke zu und mitunter über das letztere hinaus auf die Nerven der anderen Extremitäten beschrieben hat. Diese Experimente von Klemm konnten durch die Untersuchungen von Treub und besonders diejenigen von Rosenbach nicht bestätigt werden. Es ist deshalb anzunehmen, dass nur bei eitriger und tuberculöser Form (und vielleicht bei der Hundswuth) die Entzündung entlang der Nerven

fortkriechen kann (fortgeleitete lymphogene Neuritis nach Ziegler).

Was die Betheiligung des centralen Stumpfes der local lädirten Nerven und besonders der zugehörigen motorischen und sensiblen Ganglienzellen anbetrifft, so kann zum Theil auf die oben geführte Auseinandersetzung verwiesen werden. Die Untersuchungen von Darkschewitsch-Tichonow, Bregmann und mir haben jedenfalls gezeigt, dass bei Neuritis des N. facialis (durch Caries des Felsenbeines bedingt) nicht nur eine Neuritis des peripherischen Stumpfes stattfindet, sondern dass auch der centrale Stumpf dieses Nerven, speciell sein intramedullärer Verlauf und die Zellen des Kernes deutliche Veränderungen aufweisen. Die Zahl solcher Untersuchungen ist noch eine sehr geringe, die Vorgänge selbst lassen sich auf Grund der Neuronenlehre erklären.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der multiplen Neuritis (Polyneuritis).

Die Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde bei der multiplen Neuritis wird wesentlich erleichtert, wenn als Grundlage die von v. Leyden vorgeschlagene Gruppirung in toxische, infectiöse und dyskrasisch-kachektische Formen beibehalten wird.

Pathologisch-anatomischer Befund bei den toxischen Formen der multiplen Neuritis (Polyneuritis).

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei der **Bleilähmung** und besonders die Erforschung des primären Sitzes der Erkrankung haben zahlreiche Forscher beschäftigt und harren bis jetzt der endgiltigen Lösung der Frage. Nur einzelne Forscher (Hitzig, Harnack, Friedländer) nahmen an, dass bei der Bleilähmung die Muskeln primär erkranken. Die überwiegende Mehrzahl der histologischen Befunde haben bald festgestellt, dass der Sitz der Erkrankung im Allgemeinen das peripherische motorische Neuron ist. Es entstand nun die Frage, ob dabei der peripherische Theil des Neurons (peripherischer Nerv) oder der centrale (Vorderhornzelle) zuerst ergriffen wird. Die Anhänger des peripherischen Sitzes (Westphal, Charcot, v. Leyden, Schultze, Eisenlohr, Vierordt, Möbius, Eichhorst, Jolly, Goldflam) stützten sich hauptsächlich auf die anatomische Thatsache, dass bei der Bleilähmung die peripherischen Nerven deutliche Zeichen der Neuritis zeigen, während die vorderen Wurzeln und das Rückenmark selbst intact bleiben. Demgegenüber meinten besonders Erb und E. Remak, dass das Blei nur eine mikroskopisch nicht nachweisbare Functionsherabsetzung der Vorderhornzellen verursachen könne, und dass in Folge dessen einerseits eine Auf-

hebung der motorischen Thätigkeit und andererseits eine trophische Störung (neurotische Atrophie) der dazu gehörigen Nerven und Muskeln eintreten könne. Hierzu käme noch die von Rumpf aufgestellte Thatsache, dass eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Ganglienzellen sich zunächst an den entferntesten Punkten des von ihnen beherrschten Gebietes bemerklich macht.

Ausser dieser theoretischen und klinischen (E. Remak) Beweisführung des centralen Ursprunges der Erkrankung bei der Bleilähmung kamen noch histologische Untersuchungen von Vulpian, Dejerine, v. Monakow, Oppenheim, Stieglitz u. A. hinzu, welche bei Menschen und Thieren Veränderungen im Rückenmark (hauptsächlich im Vorderhorn) und zum Theil auch in den vorderen Wurzeln constatirt haben. Die Veränderungen, die man also bei den Bleilähmungen gefunden hat, sind folgende:

Die Veränderungen der peripherischen Nerven beziehen sich hauptsächlich auf den N. radialis, es sind aber ebenfalls Alterationen in anderen peripherischen Nerven gefunden worden (Nn. medianus, ulnaris, peroneus, tibialis posticus, cruralis). Makroskopisch sehen die Muskeläste des N. radialis am Vorderarme dünner und durchscheinend grau aus, und untersucht man den Nerven nach der oben angegebenen Methode mikroskopisch, so findet man stets die Bilder der degenerativen Atrophie, wie man sie nach der Durchschneidung eines peripherischen Nerven sieht (s. S. 27 f.).

Man constatirt dabei in den Nervenfasern die verschiedenen Stadien der Entartung, vom Zerfall des Myelins in grössere und kleinere Blöcke und Körner bis zur völligen Atrophie, wo man statt der früheren Fasern nur leere Schwann'sche Scheiden findet. Je nach der Dauer der Krankheit und wahrscheinlich je nach der Intensität des einwirkenden Giftes und der Resistenz des einzelnen Organismus sind die frischeren oder die weiter vorgeschrittenen Stadien der Degeneration vorhanden, und dieselben verwischen sich oft in einem und demselben Nerven. So fand Dejerine bei Anwendung der frischen Untersuchungsmethode mit verdünnter Osmiumsäure, dass in einigen Fasern das Myelin in gröbere Schollen zerfallen war, der Axencylinder noch deutlich hervortrat, das Protoplasma um die Kerne und die Kerne selbst etwas vermehrt waren; in anderen Fasern wiederum war das Myelin in feine Körnchen zerfallen, der Axencylinder verschwunden, die Schwann'sche Scheide zeigte eine starke Kernproliferation. Noch in anderen Fasern fanden sich nur leere Schwann'sche Scheiden, wo die Kerne in einer Entfernung von etwa 0·001 *mm* von einander lagen.

Diese degenerativ atrophischen Alterationen sind am stärksten in den terminalen Muskelästen des N. radialis ausgeprägt und nehmen all-

mälig in der Richtung nach dem Rückenmark ab. Der Plexus brachialis bleibt meistens intact.

Eine specielle Form der Neuritis bei Bleilähmung wurde von Gombault beschrieben. Gombault fand nämlich, dass man bei langsamer Bleivergiftung der Meerschweinchen Nervenfasern findet, in welchen nur einzelne Segmente erkranken, wobei die erkrankten Segmente von einander (in einer und derselben Nervenfaser) durch gesund gebliebene Segmente getrennt sind und aufeinander folgen können. Dabei können entweder ganze Segmente (lésions segmentaires totales) oder nur Bruchstücke derselben (lésions segmentaires circonscrits) verändert werden. Die Veränderungen selbst bestehen im Wesentlichen darin, dass der Axencylinder intact bleibt und nur die Myelinscheide leidet. Die letztere zerfällt in feine Körnchen, wobei das Protoplasma um den Kern vermehrt ist und die Kerne eine Proliferation zeigen. In anderen Fällen sammelt sich das zerfallene Myelin in einem und demselben erkrankten Segment zu mehreren spindelartigen Anschwellungen, die von einander nur durch nackte Axencylinder getrennt sind. In noch weiterem Stadium verschwindet das Myelin, und es bleibt nur der Axencylinder. Es sei gleich bemerkt, dass Gombault dieselbe Form der Neuritis nicht nur bei der Bleivergiftung (bei Meerschweinchen), sondern auch beim Menschen, und zwar bei der chronischen spinalen Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsclerose und bei traumatischer Neuritis gefunden hat. Gombault meint in dieser neuritischen Form eine besondere Neuritisart unterscheiden zu dürfen, die er als „névrite ségmentaire périaxile“ bezeichnet, und die sich von der Waller'schen Degeneration dadurch unterscheidet, dass bei der ersteren die Läsion 1. discontinuirlich auftritt und 2. im Wesentlichen das Myelin betrifft, während der Axencylinder intact bleibt. Er bemerkt aber selbst, dass man gewöhnlich neben diesem Bilde der segmentären periaxialen Neuritis auch die für die Waller'sche Degeneration charakteristische Störung des Myelins und des Axencylinders finden kann. Der Ausgang dieser Neuritisform sei entweder Heilung (mit Bildung einer neuen Myelinscheide) oder — im Falle, wenn die Alteration weiter fortschreitet — geht auch der Axencylinder zu Grunde, was zu einer wirklichen Waller'schen Degeneration führen müsse. Diese segmentäre periaxile Neuritis wurde dann bei der Bleilähmung (Goldflam) und Alkoholneuritis (Dreschfeld, Dejerine, Lunz und Marmurowski, Gudden), der diphtherischen Lähmung (P. Meyer) und der Puerperalneuritis (Korsakow und Serbski) beschrieben. Sie stellt aber keine besondere pathologisch-anatomisch begründete Form dar, sondern bildet nur einen leichteren Grad der parenchymatösen Degeneration, ein Vorstadium einer weiter vorgeschrittenen Nervenentartung (Waller'sche Degeneration).

Alle diese Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Bleilähmung stellen das Bild der parenchymatösen Neuritis dar, indem das Bindegewebe der Nerven dabei meistens wenig mitbetroffen wird. Es kommt aber gelegentlich vor, dass auch das Epi-, Peri- und Endoneurium gewuchert erscheinen (Zunker, Goldflam). Ebenso constant wie die Alteration der peripherischen Nerven findet man einen abnormen Zustand in den zugehörigen Muskeln. Auch hier werden meistens die Extensoren des Vorderarmes, aber auch die Muskeln der oben bezeichneten Nerven in manchen Fällen betroffen. Makroskopisch sehen die Muskeln in ihrem Volumen in grösserem oder geringerem Maasse reducirt aus, ihre Farbe zeigt statt des normalen blauröthlichen einen blassrothen, schmutziggrauen, gelblichen und weissgelben Ton, wobei die weissgelbliche Verfärbung in Streifen auftreten kann. Schliesslich kann der Muskel in ein sehniges, starres Bindegewebe mit starker Verdickung der Gefässe umgewandelt werden, wobei zwischen den Zügen dieses Bindegewebes ein weitmaschiges Fettgewebe und nur hie und da Reste der Muskelsubstanz aufzufinden sind (Zunker). Mitunter findet man sehr starke histologische Alterationen der Muskelsubstanz in den nicht atrophischen Muskeln. So fand Oppenheim in einem Falle von Bleilähmung, dass das Volumen der Mm. gastrocnemius und soleus beiderseits wohl erhalten oder sogar übermässig war, die Muskeln aber in eine Fettmasse verwandelt waren, in der man auf den ersten Blick kaum die Spuren einer Muskelsubstanz ersehen konnte. — Bei mikroskopischer Betrachtung constatirt man in den atrophischen Muskeln eine Verschmälerung der Muskelfasern, wobei die Querstreifung entweder erhalten bleibt oder undeutlich wird und auch völlig verschwindet. Dabei kommt es zu einer oft starken Vermehrung der Muskelkerne, welche die Muskelsubstanz unterbrechen können; die Muskelsubstanz selbst kann wie mit reichlichen Fetttüpfchen bestäubt aussehen (Friedländer). Im weiter vorgeschrittenen Stadium geht die Quer- und Längsstreifung der Muskelfasern zu Grunde, und der körnelige Sarcolemmschlauch enthält nur an einzelnen Stellen eine körnige, klumpige, gelbgefärbte, sich mit Carmin intensiv färbende Masse (Oppenheim), und schliesslich bleiben nur leere Sarcolemmschläuche übrig. In den stark veränderten Muskeln ist das Binde- und Fettgewebe stark vermehrt, wobei die Gefässe entweder geringe Abweichung von der Norm (Fettkörnchen in der Wand und dichtere Lage der Kerne in den Capillaren) oder stärkere Verdickung ihrer Wandungen zeigen können. Die so gewucherte Zwischensubstanz enthält zerstreut liegende Reste der meist veränderten Muskelsubstanz.

Was schliesslich die Veränderungen im Rückenmarke und in den vorderen Wurzeln anbetrifft, so sind dieselben in der Mehrzahl der Fälle vermisst worden. In einigen Fällen wiederum wurden diese

Theile miterkrankt gefunden. Vulpian fand colloide Degeneration und Atrophie der Vorderhornzellen. Oppenheim beschrieb in einem Falle von Bleilähmung hochgradige Alteration im Vorderhorn, die in Verarmung an Vorderhornzellen und Fasergerüst, starker Vascuolisirung, Auftreten von Spinnenzellen bestand. Dabei war die weisse Substanz intact, und die Hinterhörner zeigten eine wenig ausgebreitete Veränderung. In manchen Fällen fand man Veränderungen in den Vorderhornzellen im unteren Halsmark (v. Monakow, Oeller) und ganz regellose Atrophie der grauen Substanz mit reichlichen Corpora amylacea in der weissen Substanz (Zunker).

Im Falle von Goldflam war im Halsmark ein entzündlicher Process in der grauen und in der weissen Substanz constatirt (Alteration der Vorderhornzellen, Schwund des Fasernetzes im Vorderhorn, Vermehrung der Capillaren und zahlreiche Blutungen in Vorder- und Hinterhörnern, ferner Zerfall vieler Nervenfasern in der weissen Substanz mit Neurogliawucherung besonders in den vorderen Abschnitten der Vorderseitenstränge) und im Lumbalmarke eine Veränderung, die sich mehr auf die Vorderhörner beschränkte.

Bei experimentell bewirkten Bleilähmungen fand ebenfalls Stieglitz hochgradige Alteration in den Vorderhörnern (entzündlicher und atrophischer Process im Vorderhorn mit degenerativer Veränderung der Vorderhornzellen), wobei hauptsächlich Vacuolenbildung in den Ganglienzellen zu constatiren war.

Ebenso wie das Rückenmark zeigten sich auch die vorderen Wurzeln nur in seltenen Fällen deutlich afficirt, und zwar entweder in Form einer degenerativen Atrophie (Zerfall des Myelins, Schwund des Axencylinders, Kernvermehrung), oder als eine einfache Verschmälerung der Fasern (Vulpian, Dejerine, Zunker, Goldflam u. A.).

Wie man sieht, treten bei der Bleilähmung die Veränderungen, die man im peripherischen Abschnitt des peripherischen motorischen Neurons findet, in den Vordergrund gegen die Alterationen im centralen Theile des letzteren. Es ist deshalb anzunehmen, dass das Bleigift eine sehr grosse Affinität zu den peripherischen Nerven besitzt und zu constanten, tiefgreifenden Veränderungen in denselben führt. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass die bei Bleivergiftung auftretenden Alterationen der Vorderhornzellen (Schaffer, Nissl, Stieglitz u. A.) und die sicher constatirten Veränderungen der Vorderhörner bei Bleilähmung nicht constant und nicht als stark destructiv aufgefunden worden sind. Wenn man auch hier zum Theil die Anwendung nicht genügend empfindlicher Methoden verantwortlich machen will, so muss man doch zugeben, dass nur in seltenen Fällen die Veränderungen im Centralorgan tiefgreifender Natur waren.

Wenn aber die Veränderungen im Centralorgane bei der Bleilähmung verhältnissmässig seltener manifest werden, so zeigen gerade diese Fälle, dass das Blei nicht ausschliesslich auf die peripherischen Nerven, sondern auch auf den Centralapparat wirken kann. Auf Grund der schon oben aufgeführten Thatsachen könnte man somit annehmen, dass das Blei zu denjenigen Giften gehört, welche hauptsächlich und fast ausschliesslich das peripherische motorische Neuron ergreifen, mit besonderer Bevorzugung der peripherischen Abschnitte desselben.

Wenn man auch auf Grund der modernen Neuronenlehre annimmt, dass die Schädigung der peripherischen motorischen Fasern nicht ohne Einfluss auf ihre motorischen Zellen bleibt, so kommt es nur in seltenen Fällen zu hochgradigen Alterationen dieser Theile des Neurons, wobei die Bedingungen, die dazu nöthig sind, sich vorläufig unserer Beobachtung entziehen.

Was die Frage anbetrifft, ob der peripherische oder der centrale Theil des Neurons zuerst erkrankt, lässt sich dieselbe nicht mit Bestimmtheit entscheiden, und ihre Beantwortung wird in Anbetracht der engen Zusammengehörigkeit der Glieder eines und desselben Neurons noch mehr erschwert.

Die **Alkoholneuritis** stellt eine Form der multiplen Neuritis dar, bei welcher man constante Veränderungen in den verschiedensten peripherischen Nerven nachweisen kann. Die ersten, die bei Potatoren Degeneration der peripherischen Nerven (Nn. peroneus und radialis) beschrieben haben, waren Thomsen (1868) und Lanceraux (1881). Thomson fand ausserdem fettige Degeneration der Muskeln. Es folgte dann eine Reihe von Untersuchungen von Moeli, Hadden, Oppenheim, Bernhardt, Siemerling, Dreschfeld, Pitres et Vaillard, Campbell, Dejerine, Pal, Gudden u. A. Man findet, wie gesagt, stets deutlich ausgeprägte Alterationen der peripherischen Nerven, die hauptsächlich degenerativ-atrophischer Natur sind, und ebenfalls Veränderungen in den zugehörigen Muskeln. In vielen Fällen findet man ausserdem Abweichungen im Rückenmark und in den Hirnnervenkernen. Die Veränderungen in den Centralapparaten sind aber inconstant und sind auch meistens einer zu geringen Natur, um als primäre zu gelten. Vielmehr scheint es am wahrscheinlichsten, die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen in dem peripherischen Abschnitt der motorischen und sensiblen peripherischen Neurone zu sehen. Der Alkohol, der zu denjenigen Giften gehört, die einen äusserst schädlichen Einfluss auf das gesammte Nervensystem ausüben, localisirt mitunter seine schädigende Wirkung auf die peripherischen motorischen und sensiblen Neurone und zerstört dann hauptsächlich die peripherischen Abschnitte derselben. In anderen Fällen findet man bei Alkoholneuritis ausser den

Nerven und Muskeln auch deutlich constatirbare Veränderungen in den Centralorganen, wobei hier ebenfalls wie bei anderen Formen der Polyneuritis die dazu nöthigen Bedingungen sich unserer Beobachtung völlig entziehen. Mitunter befällt dieses Gift besonders stark die Muskeln, so dass dabei der Schluss berechtigt erscheint, in ihnen eine selbstständige, von der Erkrankung der Nerven unabhängige Alteration anzunehmen (Siemerling), ein Schluss, welcher bereits von Senator in einigen Fällen von multipler Neuritis besonders betont wurde.

Der Alkohol kann ganz verschiedene Nerven des Körpers befallen, wobei oft der N. peroneus besonders stark afficirt wird; das Gift zeigt aber keine so stark ausgesprochene Affinität zu bestimmten Nerven, wie man es z. B. bei der Bleilähmung in Bezug auf den N. radialis findet. Es sei besonders betont, dass ausser den Nerven der oberen und unteren Extremitäten und denen des Rumpfes, auch Degeneration des N. vagus (Dejerine, Campbell, Gudden), N. phrenicus (Campbell) nachgewiesen worden ist; ferner hat Uhthoff auch eine retrobulbäre Neuritis beschrieben.

Was die Art der Alterationen der peripherischen Nerven bei Alkoholneuritis anbetrifft, so erweisen sich dieselben, wie gesagt, hauptsächlich in einem degenerativ-atrophischen Processe, und zwar in verschiedenen Stadien desselben (Taf. V—VIII, Fig. 11—15). So fand Thomsen (1890) bei Untersuchung eines Falles von Alkoholneuritis hochgradige Degeneration in den Nn. peroneus, saphenus und tibialis, so dass kaum eine einzige normale Faser vorhanden war, während die Nn. cruralis und ischiadicus nur eine mässige Degeneration zeigten; in den Nn. medianus, radialis und ulnaris sah man verschiedene Stadien der Entartung. Diese Verschiedenheit der Intensität des destructiven Processes in verschiedenen Nerven in einem und demselben Falle findet man bei Campbell, Siemerling, Oppenheim, Hadden u. A.

Eine primäre Wucherung des Bindegewebes der Nerven (im Anfangsstadium der parenchymatösen Entartung) tritt verhältnissmässig selten zu Tage. So fanden aber Oppenheim und Siemerling in einem Falle im N. peroneus deutliche Verbreitung des Perineuriums; zwischen dem Perineurium und dem Nervenquerschnitt lagen hier von Stelle zu Stelle sclerosirte Gefässe mit atrophischer Umgebung; solche Partien drangen weit in das Centrum der Bündel hinein und schickten Bindegewebszüge nach allen Richtungen aus. Bei demselben Individuum zeigte der N. saphenus major keine interstitielle und nur mässige Atrophie der Nervenfasern.

Gudden fand ferner bei Alkoholneuritis, sowie bei anderen Erkrankungen des Nervensystems eigenartige, durch häufige Theilung ausgezeichnete breite, blasse Fasern, deren Myelin vielleicht in chemischer

Fig. 11.

16 : 1.

Fig. 12.

Leitz obj. 3, oc. 1.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 13.

Leitz obj. 3, oc. 3.

Fig. 14.

Leitz obj. 3, oc. 3.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Fig. 15.

A

B

Leitz obj. 3, oc. 1.

Fig. 18.

Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Umwandlung begriffen ist. Sie zeigen bei Osmiumfärbung keine ausgesprochene Scheidung in Myelinscheide und Axencylinder, sondern bestehen aus einer blassen Masse, in welcher man grosse ovale Kerne und Myelinsubstanz in verschiedensten Anordnungen trifft.

Auch bei der Alkoholneuritis wird die Thatsache manifest, dass gerade die peripherischen Abschnitte der Nerven und speciell die Muskeläste der letzteren besonders stark afficirt werden, und dass die Intensität der Entartung nach dem Centrum zu abnimmt (Oppenheim, Lunz und Marmurowski, Dejerine, Gudden u. A.).

Alle diese Veränderungen wurden nicht nur in den gemischten Nervenstämmen und den Muskelästen, sondern auch in den Hautnerven nachgewiesen. So fand Dejerine in den Hautnerven, die er frisch in 1% Osmiumsäure zerzupfte, dass eine grosse Zahl der Nervenfasern deutliche parenchymatöse Entartung zeigte, dabei war in manchen Nerven das Bild der segmentären periaxilen Neuritis vorhanden. Auch R. Thomsen fand in einem Hautaste des N. peroneus hochgradige Degeneration der Nervenfasern, wobei das interstitielle Gewebe nicht verdickt war und der Peroneusstamm keine Veränderungen zeigte.

Die Muskeln zeigen bei Alkoholneuritis entweder keine nachweisbaren Abweichungen von der Norm, oder man sieht in ihnen ähnliche Veränderungen, wie sie zum Theil bei der Bleilähmung beschrieben worden sind. Man findet eine einfache Verschmälerung der Muskelfasern mit noch erhaltener Querstreifung, oder die letztere geht zu Grunde, der Inhalt der Muskelfasern zerfällt, die Kerne des Sarkolemms und des Perimysium internum zeigen eine Proliferation, und das Perimysium selbst wird verbreitert. Oft findet man auch hier in einem und demselben Muskel nebst normal aussehenden Muskelfasern auch solche, die sich in ganz verschiedenen Stadien der Entartung befinden. Nur in sehr seltenen Fällen erreichen, wie gesagt, die Alterationen der Muskeln einen sehr hohen Grad. Siemerling fand in einem Falle von Alkoholneuritis bei frischer Untersuchung der Muskeln Verlust der Querstreifung, Verfettung und körnigen Zerfall der Muskelsubstanz und Wucherung des Bindegewebes. Die Muskelfasern erschienen dabei ausserordentlich ungleich in ihrem Kaliber (28—140 μ). Die nach erfolgter Härtung angefertigten Schnitte aus verschiedenen Muskeln der unteren Extremitäten zeigten ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, der Inhalt der Muskelfasern hat sich vom Sarkolemm zurückgezogen, vielfach fand man zwischen Sarkolemm und Inhalt einen feinkörnigen Detritus. Die Muskelsubstanz zeigte kleinkörnigen Zerfall, in vielen, besonders in den hypertrophischen Fasern fand man Fetttröpfchen; einzelne Muskelfibrillen enthielten gelbliches Pigment. Hie und da lagen leere Schwann'sche Scheiden. Das interstitielle Gewebe der Muskeln zeigte enorme Wucherung, so dass fast

jede einzelne Muskelfaser von einem welligen Bindegewebsring mit reichlichen Kernen und Gefässen umringt war. — Ausser in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten fand man Alterationen in den Augenmuskeln (R. Thomsen).

Ausserdem wurden auch auffallend starke Alterationen in den kleinen Blutgefässen mit Verdickung der Intima und kleinzelliger Infiltration der Wandungen bei Alkoholneuritis beobachtet (Kussmaul und Maier, Lorenz, Minkowski).

Ausser den constanten Veränderungen der Nerven und den Abweichungen, die man in den Muskeln auffindet, zeigt manchmal das Rückenmark eine Alteration seiner Structur, und in seltenen Fällen fand man ebenfalls einzelne Theile des Hirnstammes mitafficirt. Man sieht in diesen Fällen von Alkoholneuritis im Rückenmark ganz kleine hämorrhagische Herde (Eichhorst), acute myelitische Herde (Payne), Atrophien und Alterationen der Vorderhornzellen hauptsächlich im Lumbalmark (Sharkey, Schaffer), Gliawucherung, diffuse und localisirte Atrophie der Hinterstränge, besonders der Lissauer'schen Randzone (Campbell), Degeneration der Vorderseitenstränge und verschiedene nicht systematische Veränderungen (Kojewnikoff). Auch wurden mitunter Degenerationen in vorderen und hinteren Wurzeln gefunden (Lanceraux, Campbell). Ferner fand man bei Alkoholneuritis Atrophie im Kerne des N. glossopharyngeus-vagus (Thomsen) bei intacten austretenden Vaguswurzeln. Gudden macht auf den encephalitischen Process im Hirnstamm, besonders in der Umgebung des dritten Ventrikels, aufmerksam. Alle diese Veränderungen im Centralorgane treten aber in der Minderzahl der Fälle auf, so dass Bernhardt mit Recht hervorhebt, dass diese pathologischen Processe des Centralapparates nicht zu den nothwendigen Befunden bei den Alkohollähmungen peripherischen Ursprunges gehören.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei Intoxicationslähmungen nach verschiedenen anderen chemischen Stoffen auftreten, nämlich nach **Arsenvergiftung** (Erlicki und Rybalkin, Henschen), nach **mercurieller** Vergiftung (Letulle, Heller), Lähmungen nach **Kohlenoxyd- und Schwefelkohlenstoffvergiftung** (Leudet, Alberti) sind verhältnissmässig wenig histologisch studirt worden. Letulle führte verschiedene Experimente aus, wobei er peptonisirtes Quecksilber entweder direct in den Nerven selbst oder subcutan oder durch die Luftröhre einführte. Bei allen diesen Versuchen fand man hauptsächlich Zerfall des Myelins, oft in Form der segmentären periaxilen Neuritis. Häufig war auch der Axencylinder verändert, indem man denselben nicht mehr deutlich von der Umgebung unterscheiden konnte. In den meisten Fällen blieb aber der Axencylinder intact. Die Regeneration der Nerven schien ziemlich rasch vor sich zu gehen.

Auch Heller konnte bei experimentellen Versuchen an Kaninchen (Sublimatinjectionen) ein der mercuriellen Polyneuritis entsprechendes Krankheitsbild erzeugen. Die mikroskopische Untersuchung ergab hochgradige Degenerationserscheinungen in den entsprechenden Nerven, ferner Erkrankung der Rückenmarkswurzeln. In diesen Versuchen Heller's war aber die locale Wirkung der Sublimatinjectionen auf die Nervenveränderungen nicht ausgeschlossen (E. Remak, Goldscheider).

Erlicki und Rybalkin konnten in einem Falle von Arsenikvergiftung beim Menschen ausser einer Degeneration in den Nn. radialis und peronei eine Alteration der Vorderhörner constatiren (Veränderung und Schwund sowohl der Vorderhornzellen, wie auch des Fasernetzes daselbst). Henschen und Hildebrand sahen in einem Falle von Arsenikvergiftung beim Menschen eine ausgesprochene Neuritis der peripherischen Nerven, ferner Affection der Vorderhörner (Veränderung und Schwund der Ganglienzellen) und Degeneration der Goll'schen Stränge. Die Verfasser sind der Ansicht, dass das Arsenikgift wahrscheinlich gleichzeitig sowohl peripherische Nerven, als auch das Rückenmark lädirt.

In einem Falle von Kohlendunstvergiftung konnte Leudet deutliche histologische Veränderungen nachweisen. In diesem Falle entstand nach einer Kohlendunstvergiftung eine verbreitete Lähmung, und man fand im rechten N. ischiadicus unweit des Plexus eine starke Verdickung, in welcher die Nervenscheiden stark injicirt waren und der Nerv dicker und härter als in der Norm war. Weiter nach unten zeigte der N. ischiadicus keine Abweichung von der Norm.

In einem Falle von ausgedehnter Gangrän der Halsmuskulatur und Lähmung des rechten Beines in Folge von Neuritis ischiadica nach Kohlenoxydgasvergiftung konnte Alberti eine Schwellung und hämorrhagische Infiltration im rechten N. ischiadicus (hinter dem Trochanter minor) constatiren. In dieser Stelle war ein Zerfall der Nervenfasern zu bemerken.

Anatomische Befunde bei mercurieller und Schwefelkohlenstoffvergiftung mit Neuritis beim Menschen sind mir nicht bekannt.

Pathologisch-anatomischer Befund bei den infectiösen Formen der multiplen Neuritis.

Bei wenigen Formen der multiplen Neuritis ist die Frage nach dem primären Sitz des Krankheitsprocesses so oft discutirt worden, wie es gerade bei **diphtherischen** Lähmungen der Fall gewesen ist. Während einzelne Forscher den Hauptsitz der Erkrankung in den peripherischen Nerven sehen wollten (Charcot et Vulpian, Lorain et Lepine, v. Leyden), meinten die anderen im Rückenmark und speciell in den Vorderhornzellen den Ausgang der Erkrankung gefunden zu haben (Dejerine, Barth, Kidd). Noch andere wiederum fanden bei intactem Nervensystem stark veränderte Muskeln und dachten deshalb, dass auch die letzteren primär ergriffen werden können (Hochhaus). Es entspricht am meisten den Thatsachen, wenn man annimmt, dass die con-

stantesten Veränderungen, die man bei den diphtherischen Lähmungen mit Zuhilfenahme der uns gegenwärtig zu Gebote stehenden Methoden nachweisen kann, sich in den peripherischen Nerven befinden. Dagegen sind die histologischen Veränderungen im Centralorgan, speciell in den Vorderhornzellen nicht stets mit Bestimmtheit nachgewiesen, oder aber sind die letzteren meistens feinerer Natur. Fälle, wo man weder in den Nerven und Muskeln, noch im Rückenmark Alteration finden konnte, gehören jedenfalls zu den Ausnahmen (Gaucher). Die Veränderungen in den peripherischen Nerven wurden zuerst im Jahre 1862 von Charcot und Vulpian in einem Falle von diphtherischer Lähmung des Gaumens beschrieben. Die Veränderungen in den Gaumennerven entsprechen denjenigen, die man im peripherischen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven findet. Auch zeigten die Muskeln des Gaumens eine körnig-fettige Entartung. Im Falle von Barth und Dejerine sahen die Nerven der Uvulamuskeln grau aus, und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass keine einzige Nervenfaser intact geblieben ist.

Die Veränderungen, die man bei den diphtherischen Lähmungen in den peripherischen spinalen Nerven findet, können ganz verschiedene Stadien des Zerfalles ihres Parenchyms aufweisen, andererseits treten in ihnen gelegentlich deutliche entzündliche Processe des Bindegewebes auf, wobei sich mitunter knotenartige Anschwellungen in den Nerven zeigen. P. Meyer fand in den dünnen peripherischen Nerven stellenweise knotenartige cylindrische und spindelartige Anschwellungen, in welchen ödematöse und entzündliche Processe im Bindegewebe der Nerven aufgetreten sind (jugendliches, welliges Bindegewebe mit reichlichen Zellen, daneben Wanderzellen, Leucocyten und Körnchenzellen). Die Nervenfasern zeigten an dieser Stelle ebenfalls Degenerationserscheinungen. Solche Knötchen sah man an den Verzweigungsstellen der Nn. phrenici, der Nerven der Bauchwand und seltener in den Extremitätennerven. An dickeren Nerven waren dieselben nicht vorhanden.

In den Nerven der oberen und unteren Extremitäten sind diese parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen meistens so vertheilt, dass der Grad der Degeneration in einem umgekehrten Verhältniss zum Kaliber der Nerven sich befindet. In den feinsten Nerven der Muskeln und der Haut ist der destructive Process am stärksten ausgeprägt, und man kann den Zerfall der Fasern bis in ihre feinsten Terminalverzweigungen verfolgen. Nach dem Centrum zu wird die Zahl der afficirten Fasern geringer.

Es ist bemerkenswerth, dass man verhältnissmässig oft bei diphtherischen Lähmungen Degeneration in den Hirnnerven feststellen konnte. So hat Mendel in einem seiner Fälle einen theilweisen Schwund des Axencylinders, Veränderungen des Myelins, Kernvermehrung des

Endoneuriums im N. oculomotorius gesehen. Oppenheim und Siemerling fanden in einem Falle den N. abducens sehr verändert. P. Meyer fand starke Degenerationen in den Nn. III, VII, IX, X, XI und XII und eine leichtere im N. V. Arnheim beschrieb Degeneration sämmtlicher Hirnnerven mit Ausnahme der Nn. I, V, VII und VIII. In den beiden letzteren Nerven (facialis und acusticus) fand Moos in sechs Fällen Einwanderungen von Mikro- und Streptococcen in der Schwann'schen Scheide. Auch wurde ferner im Plexus cardiacus der degenerative Process festgestellt (Vincent), ferner im Plexus pharyngeus, caroticus, coronarius, N. laryngeus superior und N. recurrens (P. Meyer). Was die Muskeln anbetrifft, so erweisen sich dieselben entweder intact, oder es zeigen sich Abweichungen von der Norm, wie man sie in den Muskeln findet, deren Nerven afficirt sind. Man findet dann in den Muskeln das gewöhnliche Bild der degenerativen Atrophie. Auch hier aber kann in seltenen Fällen vorkommen, dass die Muskeln sehr stark afficirt werden, und dass dann der Schluss gestattet ist, dass das infectiös-toxische Gift hauptsächlich auf diesen Theil der corticomusculären Bahn eingewirkt hat. So konnte Hochhaus in den Muskeln des Herzens, des Gaumens und der Extremitäten starke parenchymatöse Trübung der Muskelsubstanz mit meistens erhaltener Querstreifung und stellenweiser Wucherung des Bindegewebes bei erhaltenen Muskelnervenästen constatiren.

Die Veränderungen im Centralorgan beschränken sich bei dieser Form der Polyneuritis hauptsächlich auf das Rückenmark, obgleich auch der Hirnstamm und das Gehirn betheiligt sein können. Im Jahre 1876 beschrieb Vulpian in zwei Fällen von diphtherischer Lähmung Rarefication in den Vorderhornzellen, welche ausserdem abgerundet und homogen und ohne deutlichen Kern erschienen. Diese Untersuchungen fanden dann ihre Bestätigung in den Arbeiten von Barth et Dejerine, P. Meyer, Abercrombie, Kidd. Besonders trat Dejerine für den centralen Ursprung der diphtherischen Lähmung ein. In den von ihm untersuchten Fällen fand er Verminderung der Vorderhornzellen; die gebliebenen Zellen erschienen zum Theile glasig und globulös, zum Theile atrophisch und mit wenigen Fortsätzen versehen. Von Dejerine wurden auch zuerst (1878) die Veränderungen der vorderen Wurzeln beschrieben, indem die letzteren in manchen Fällen ganz verschiedene Grade der parenchymatösen Neuritis zeigten (Zerfall des Myelins, Axencylinderschwund, Kernvermehrung). Ausser den Alterationen der Vorderhornzellen findet man gelegentlich auch in der Neuroglia eine Vermehrung der Kerne, ferner treten auch Blutungen in der grauen Substanz auf. Dieser leichtere entzündliche Process der grauen Substanz stellt nach Dejerine den primären Sitz der Erkrankung dar, und erst secundär soll der

Process auf die vorderen Wurzeln und die peripherischen Nerven übergehen.

Ausser diesem entzündlichen Process im Rückenmark mit besonderer Bevorzugung der grauen Substanz sind bei den diphtherischen Lähmungen Hyperämien und multiple Blutungen in verschiedenen Abschnitten der weissen Substanz und auch in den Spinalganglien beobachtet worden (Buhl, Oertel, Klebs, Damaschino et Roger, Landouzy, Mendel), ferner auch meningitische Processe im Rückenmark (Oertel, Pierret). Wie man sieht, kann der pathologisch-anatomische Process bei diphtherischen Lähmungen ganz verschiedene Gebiete des Nervensystems ergreifen. Am constantesten und auch am tiefgreifendsten befällt der destructive Process die peripherischen Nerven, wobei das Gift ausser den seiner Eintrittspforte am nächsten liegenden Nerven des Gaumens fast sämmtliche spinalen und Hirnnerven ergreifen kann. Oft findet man nebst diesen Veränderungen Alteration im Centralorgan, speciell in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes, es ist aber kaum anzunehmen, dass hier gerade das Anfangsstadium der Erkrankung liegen sollte. Mit Recht meint Mendel, dass der diphtherische Infectionsstoff ebensowohl die Gefässwände wie die Nerven, und zwar in geeigneten Fällen gleichzeitig ergreifen könne, und dass die Vertreter der poliomyelitischen und der neuritischen Veränderungen ebensowenig und ebensoviel Recht haben dürften wie diejenigen, die Alles von Thromben und Haemorrhagien und Alterationen der Gefässwände ableiten wollen.

O. Katz hat neuerdings in drei Fällen von Diphtherie mit Lähmungen das centrale und peripherische Nervensystem nach der Marchi'schen Methode untersucht. Er fand an den Vorderhornzellen zwei Reihen von Veränderungen. Zunächst fiel an vielen Zellen ein dunkel schmutziggraues Aussehen auf. Bei stärkerer Vergrösserung sah man, dass der Zellenleib trübe Beschaffenheit zeigte und mit tiefschwarz gefärbten, meist kreisrunden Körnchen durchsäet war. In den nach anderen Methoden behandelten Zellen sah man diese Körnchen nicht. Diese Zellen zeigten ferner einen undeutlichen Kern. Katz konnte alle Stufen dieser Alteration in den Vorderhornzellen constatiren: Zellen, die diese Körnchen spärlich zeigten, und solche, die mehr und mehr mit ihnen besäet waren. Ausser dieser Zellenalteration konnte eine andere nachgewiesen werden, welche als eine „nekrotische" bezeichnet werden konnte. Die Zellen sahen glasig-homogen aus, zeigten nur Stummel von Fortsätzen u. s. w. Ausserdem fand man an den Marchi'schen Präparaten zerstreute schwarze Punkte in sämmtlichen Strängen der weissen Rückenmarkssubstanz liegen. Ferner konnten degenerative Veränderungen an den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, in den Nn. accessorius, oculomotorius, trochlearis, trigeminus, abducens, facialis, glossopharyngeus-vagus und hypoglossus nachgewiesen werden. Auch in den peripherischen Nerven (Nn. cruralis, radialis u. a.) fand man dieselben Veränderungen wie an den peripherischen Nerven. Der N. phrenicus und der Muskel des Diaphragmas zeigten schwere Alterationen. Katz kommt auf Grund dieser Untersuchungen zu dem Resultat, dass die Veränderungen bei diphtherischer Lähmung in erster Linie Erkrankungen der Ganglienzellen und

dann weiterhin der von den letzteren trophisch abhängigen Nervenfasern darstellen. Wir können aber nicht umhin, an dieser Stelle die Bemerkung zu machen, dass die Marchi'sche Methode sich wenig für die feinere Untersuchung der Nervenzellen eignet. Wie schon von anderer Seite betont worden ist (Rosin), und wie es von mir auf Grund eigener Untersuchungen bestätigt werden kann, findet man auch in normalen Ganglienzellen des Centralnervensystems beim Menschen (bei Anwendung der Marchi'schen Methode) Fettkörnchen in den Zellen motorischer Kerne sowohl des Rückenmarkes wie auch des Hirnstammes. Mitunter erfüllen dieselben den gesammten Zellleib und lassen nur einen polaren Raum frei, in welchem das gelbe Pigment liegt. Vielmehr habe ich gezeigt, dass bei einer gewissen Kategorie der Zellveränderungen (nämlich in den motorischen Zellen nach Läsion ihres Axencylinders) die Zelle gebläht erscheint, und dass sie dann (im Vergleiche mit den Zellen der nicht lädirten Seite) nicht ganz, sondern stellenweise die Fettkörnchen aufweisen kann. Für die Feststellung der Zellenveränderungen würde die Nissl'sche Methode zu empfehlen sein.

Die Untersuchungen von Preisz, welcher in drei Fällen von diphtherischen Lähmungen ausgesprochene Veränderungen sowohl im Rückenmark (Vorderhornzellen, weisse Substanz) wie auch ausserhalb desselben (Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln, peripherischer spinaler und cerebraler Nerven und Muskeln) fand, zeigten, dass das diphtherische Gift gleichzeitig im Centrum und an der Peripherie einzuwirken vermag.

Zu derselben Gruppe der Veränderungen wie bei den diphtherischen Lähmungen gehören diejenigen Alterationen, die man bei Infectionskrankheiten mit leichteren Halsaffectionen gefunden hat. So fand Kast in einem Falle von leichterer infectiöser **follicularer Angina** mit Lähmungen parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, nicht nur in peripherischen spinalen (Plexus brachialis, N. ulnaris, N. peroneus), sondern auch in den Hirnnerven (N. hypoglossus und N. recurrens). Dabei zeigten die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten eine blassgraue Verfärbung, und die mikroskopische Untersuchung ergab in den Muskeln der Zunge und in den Handmuskeln schmale Fibrillen, undeutliche Querstreifung und mässige Kernvermehrung. Das Rückenmark war in diesem Falle intact.

Den ziemlich zahlreichen klinischen Untersuchungen der Lähmungen bei **Typhus** liegen nur spärliche histologische Untersuchungen zu Grunde. Bernhardt fand in einem Falle von Typhus exanthematicus den rechten N. radialis am Oberarm in einer Ausdehnung von 2—3 *cm* geschwollen und graurothviolett (eigentlich lag hier ein Fall von Mononeuritis vor). Makroskopisch erwies sich der central von der geschwollenen Stelle gelegene Abschnitt des Nerven normal, dagegen zeigte der gesammte peripherische Stumpf desselben stark ausgeprägte parenchymatöse und interstitielle Neuritis. Von den vom erkrankten N. radialis versorgten Muskeln zeigte nur die Minderzahl eine undeutliche Querstreifung, die meisten erschienen in Bezug auf ihre Streifung unverändert, dagegen war ein abnormer Kernreichthum nicht zu verkennen. Eine grössere Anzahl von

pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben Pitres und Vaillard vorgenommen. Sie wählten auf das Gerathewohl vier Typhusfälle, bei welchen während des Lebens keine Nervenerscheinungen zu Tage getreten sind, und fanden trotzdem deutlich ausgeprägte degenerative Erscheinungen in verschiedensten Nerven der Muskeln und der Haut. Der pathologische Process war dabei leichteren Grades, und Pitres und Vaillard meinen deshalb mit Recht, dass solche leichtere Entartungsprocesse nicht nothwendig zu klinischen Symptomen führen müssen, eine Thatsache, die besonders deutlich bei den verschiedensten Kachexien zu Tage tritt.

Für die Polyneuritiden nach **Influenza** liegen bis jetzt noch keine pathologisch-anatomischen Thatsachen zu Grunde.

In einem nach **Variola gravis** eingetretenen Falle von multipler Neuritis fand Joffroy in den gehärteten Nerven starke parenchymatöse Veränderungen (in Nn. radialis und ulnaris). Die Muskeln einer oberen Extremität waren atrophisch; sie zeigten Schwund der Querstreifung, Kernvermehrung und grosse Ansammlung von Fettkörnchen.

In einem Falle von Polyneuritis nach einem acut entstandenen **rheumatischen Fieber** fand v. Leyden den N. radialis beiderseits am Arm normal aussehend, dagegen gingen sie im Ellenbogen plötzlich in eine breite, sulzige Masse über. Am Vorderarme zeigten sich diese Nerven wieder normal. Die mikroskopische Untersuchung ergab deutliche Veränderung des N. radialis in der Ellenbogengegend. v. Leyden zählt diesen Fall zu denjenigen Fällen von multipler Neuritis, die auch sonst nach infectiösen Krankheiten auftreten können. Auch bei **chronischem Rheumatismus** findet man in den peripherischen Nerven eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Entartung. In den von Pitres und Vaillard untersuchten Fällen von chronischem Rheumatismus waren die verschiedensten Muskel-, Haut- und Gelenknerven der oberen und unteren Extremitäten erkrankt, wobei man ziemlich tiefe parenchymatöse Veränderungen in den feineren Nerven fand, während die grösseren Nervenstämme und die Rückenmarkswurzeln sich als intact erwiesen haben. Das Rückenmark selbst zeigte dabei eine leichte Sclerose der weissen Substanz, gelegentlich auch eine leichte Meningitis. Auch in diesen Fällen fand man gelegentlich keine Congruenz zwischen den mikroskopisch nachweisbaren Alterationen des Nervenparenchyms und den klinischen Erscheinungen.

Für die bei **Puerperium** auftretenden Lähmungen (Möbius, Bernhardt, Tuillant, Handford, Lunz) bilden die histologischen Untersuchungen von Korsakow und Serbski eine anatomische Grundlage. Die beiden Autoren fanden bei dieser Form der multiplen Neuritis deutliche Entartung in den Nn. medianus, ulnaris, ischiadicus, cruralis, pero-

neus, dorsalis pedis, phrenicus, ferner im Plexus lumbalis und sacralis. Die neuritischen Erscheinungen waren desto intensiver, je mehr peripherisch die Nerven lagen, und wurden geringer in der Richtung nach dem Centrum. Ausser den spinalen Nerven waren auch die Hirnnerven alterirt (Nn. III, V, VI, VIII, X). Dabei fand man ausser den Bildern der Waller'schen Degeneration die von Gombault beschriebene segmentäre periaxile Neuritis in den beiden oben bezeichneten Plexus. Die Muskeln zeigten zum Theil intacte, zum Theil degenerirte Bündel. Im Rückenmark war die Glia der Goll'schen Stränge und der Seitenstränge im Halsmarke vermehrt, sonst zeigte das Centralnervensystem keine deutliche Abweichung von der Norm. Korsakow und Serbski nehmen an, dass die Ursachen der neuritischen Erscheinungen in der Anwesenheit gewisser Toxine in der Nährflüssigkeit liegen, wodurch die Nervenelemente vergiftet werden und allmälig zu Grunde gehen — eine Ansicht, die von Korsakow bei den Alkohollähmungen besonders betont worden ist.

Durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von drei Fällen von **Trichinose,** die unter dem Bilde der multiplen Neuritis verliefen, konnte Eisenlohr sehr intensive und verbreitete Degenerationserscheinungen in den Muskeln nachweisen, während die intramusculären Nerven und die Nervenstämme nicht die geringste Alteration dargeboten haben.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei **Lepra** wurden von Danielssen, Boeck, Virchow, Steudener, Thoma, Nonne, Arning u. A. beschrieben. Man findet in den erkrankten Nerven zahlreiche Züge von Granulationszellen im Epi- und Perineurium. Diese Züge gehen in die Nervenbündel selbst hinein, und die Nervenfasern werden dabei theilweise atrophisch (Taf. VIII, Fig. 16). Die kleinzellige Wucherung hält sich dabei genau an die Gefässe, und die wuchernden Zellen gruppiren sich in kleinere Haufen, welche andere Theile des Nervenquerschnittes unberührt lassen können. Von Virchow wurde ein Fall beschrieben, bei welchem sogar jede einzelne Nervenfaser von den wuchernden Zellen umgeben war. Das Centralorgan kann dabei intact bleiben (Thoma), oder aber zeigt das Rückenmark deutliche Veränderungen (Langhans, Tschirjew), welche in einer Erweichung der grauen Substanz und Atrophie der Zellen der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen bestanden.

In einem Falle von Lepra tuberosa fand Nonne eine leichte spindelförmige Schwellung in den Nn. medianus und ulnaris. In den geschwollenen Stellen fanden sich hochgradige neuritische und perineuritische Degenerationen, ferner zahlreiche zwiebelschotenähnliche Gebilde, welche von Langerhans als endoneurale Neubildungen aufgefasst werden. Unterhalb dieser Schwellungen waren die Nerven wenig verändert und zeigten wenig Bacillen. In frisch untersuchten Haut- und Muskelästen fand man keine nennenswerthen Alterationen. Nonne hebt die auffallende Incon-

gruenz zwischen den klinischen Erscheinungen und den pathologisch-anatomischen Alterationen hervor. In einem ähnlichen von Arning und Nonne untersuchten Falle wurden analoge Veränderungen nachgewiesen, nur fand man in den degenerirten Nervenbündeln keine zwiebelschalenähnlichen Gebilde. Ebenso fehlten in diesem Falle die perineuritischen Erscheinungen. Die auf Bacillen gefärbten Präparate zeigten, dass über den ganzen Querschnitt zerstreut und speciell auch zwischen den normalen Fasern vereinzelte Leprabacillen lagen. Die intramusculären Nerven waren normal. Die Muskeln zeigten entweder normale Verhältnisse oder waren einfach atrophisch. Auch hier ergab sich die Thatsache, dass die unterhalb der leprösen Schwellungen gelegenen Nervenabschnitte viel länger Widerstand leisten, als es bei anderen Nervenläsionen der Fall ist; auch wenn die secundäre absteigende Degeneration schliesslich eintritt, so befällt dieselbe nicht den ganzen Querschnitt des Nerven, sondern nur einzelne Bündel des letzteren. Auch neuerdings sind die Bacillen in den herausgeschnittenen Hautästen der Leprösen oft constatirt worden (Pitres, Doutrelepont u. A.). Die Leprabacillen üben jedenfalls einen schädlichen Einfluss auf die Nervenfasern aus, so dass mitunter der ganze Nerv total zu Grunde gehen kann, wie es z. B. Brigidi am N. tibialis posticus constatiren konnte.

Bei **Lyssa** findet man pathologisch-anatomische Veränderungen nicht nur in den Nerven der gebissenen Extremität, sondern mitunter auch in dem anderen, von der Giftinvasion freien Gliede (Schaffer). Die entzündeten Nerven zeigen Zerfall des Myelins und Quellung (Hypertrophie) des Axencylinders; die Blutgefässe der Nerven erscheinen prall gefüllt. Ausserdem findet man bei der Hundswuth, wie es Schaffer nachgewiesen hat, auch Myelitis, und zwar in Form von entzündlichen Herden, in der weissen und der grauen Substanz, mit deutlichen Alterationen der Vorderhornzellen.

Die näheren Angaben über die pathologischen Processe bei **Beriberi** (in Japan **Kak-ke** benannt) verdanken wir Baelz, Scheube, Pekelharing und Winkler, Miura. Während die früheren Forscher keine Veränderungen im Nervensystem constatiren konnten (Anderson, Simmons), fand Baelz in peripherischen Nerven der an Beri-beri Verstorbenen eine Neuritis mit Degeneration der Nervenfasern. Bei den ganz chronischen Fällen käme es dann zu hochgradiger Bindegewebsbildung in den Nerven, mit Atrophie fast sämmtlicher Fasern. Die sorgfältigen Untersuchungen von Scheube zeigten, dass das Bindegewebe der erkrankten Nerven einen wesentlichen Theil in den pathologischen Alterationen einnehmen kann. Die peripherischen Nerven zeigen dann eine beträchtliche Zunahme des sämmtlichen Bindegewebes (Epi-, Peri- und namentlich Endoneurium), wobei die einzelnen Nervenbündeln durch zahl-

Fig. 16.

A

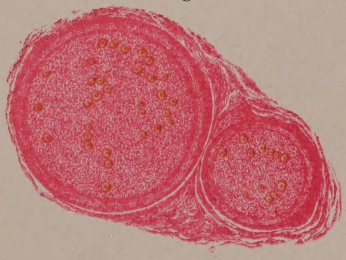
Leitz obj. 1, oc 1.

Fig. 16.

B

Leitz obj. 1, oc 1.

Fig. 17.



Lith. u. Kunstdruckerei v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

reiche Bindegewebszüge durchzogen werden und somit in eine grosse Anzahl von Feldern zerfallen. Die Gefässe in und zwischen den Nervenbündeln zeigen in diesen Fällen verdickte Wandungen. Auch konnte Baelz in einem Falle schon mit blossem Auge kleine Blutungen in der Scheide des N. cruralis nachweisen.

Die Nervenfasern selbst zeigen oft eine Verschmälerung; auch fehlt häufig das Myelin; daneben sieht man eine Menge von Fasern, die hypervoluminös, wie geschwollen aussehen. Die Intensität dieser Veränderungen nimmt ebenfalls von der Peripherie nach dem Centrum ab. Solche neuritische Veränderungen findet man nicht nur in den Muskelnerven, sondern auch in den Hautästen (Pekelharing und Winkler).

Eine constante und beträchtliche Alteration findet man ebenfalls in den Muskeln. Untersucht man dieselben frisch, so sieht man nur sehr wenige normale Muskelfasern, sonst findet man eine undeutliche oder gar keine Querstreifung und eine feinkörnige Trübung der Muskelsubstanz. Die meisten Muskelfasern sind verschmälert, einige dagegen sehen gequollen, homogen, mattglänzend und wie zerbröckelt aus (Colloiddegeneration nach Baelz und Scheube). An einzelnen Stellen schwinden die Muskeln gänzlich. In den gehärteten und gefärbten Präparaten sieht man Kernvermehrung und in den weiter vorgeschrittenen Fällen deutliche Wucherung des interstitiellen Gewebes. Der gequollene, stark glänzende Zustand der Muskelfasern stellt, nach Miura, wahrscheinlich eine Analogie mit der Zenker'schen wachsartigen Degeneration der Muskelsubstanz dar.

Das Centralorgan bleibt bei Beri-beri entweder intact, oder man findet in demselben Veränderungen, die wohl mit vollständiger Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden können. So fand Scheube in einem Falle im mittleren Dorsalmark die Zahl der Vorderhornzellen um die Hälfte verkleinert. Die gebliebenen Zellen waren zum Theile atrophisch und ihrer Fortsätze beraubt, zum Theile erschienen dieselben rundlich und eigenthümlich glänzend. Auch fanden Pekelharing und Winkler in den weit vorgeschrittenen Fällen neben veränderten vorderen Wurzeln Vacuolenbildung, Atrophie und Randstellung des Kernes in den Vorderhornzellen. Eine Alteration der hinteren Wurzeln fanden die beiden letztgenannten Forscher nur in einem Falle, wo die fünfte Lumbal- und die ersten hinteren Sacralwurzeln beiderseits total degenerirt erschienen und, was von Wichtigkeit ist, wo man ausserdem eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen constatiren konnte.

Im Blute der Erkrankten fanden Pekelharing und Winkler stets Mikroorganismen (Stäbchen und Coccen), wie dies schon früher von Laçerda und Ogata festgestellt worden ist. Sie nehmen deshalb als Ursache der Erkrankung diese Mikroorganismen an, die entweder als

Diplococcen oder in unregelmässigen Gruppen auftreten. Diese Mikrococcen bilden auf Agar-agar eine milchweisse, nahezu undurchscheinende Cultur mit glatter Oberfläche, verflüssigen dabei langsam in Gelatine, wachsen sehr wenig im Stichcanal und sind sehr widerstandsfähig gegen das Eintrocknen. Den Thieren einverleibt, sollen diese Mikrococcen multiple degenerative Neuritis verursachen. —

Die von Landry im Jahre 1859 beschriebene und seitdem unter dem Namen der **Landry'schen Paralyse** mehrfach geschilderte Krankheitsform ist im Laufe der Jahre zum Gegenstand zahlreicher pathologisch-anatomischer Studien geworden. Während die im Anfange unternommenen Untersuchungen zu negativen Resultaten geführt haben, zeigten die auf Grund der empfindlicheren Methoden angestellten Nachforschungen Veränderungen in den verschiedenen Gebieten des Nervensystems.

In den Untersuchungen von Dejerine, Roth, Pitres et Vaillard, Nauwerck und Barth, Eisenlohr zeigten die Veränderungen in den peripherischen Nerven zum Theil parenchymatöse, zum Theil interstitielle pathologische Processe. Ausser den spinalen Nerven findet man diese Veränderungen auch in den Hirnnerven ausgeprägt. So fand Roth in einem Falle, welchen er zu der Landry'schen Paralyse rechnet, ausser den parenchymatös-interstitiellen Veränderungen der peripherischen spinalen auch die Hirnnerven (Nn. VII, XI, XII) betroffen. Der N. phrenicus war hier normal, dagegen waren die Diaphragmaäste dieses Nerven alterirt. Auch Eisenlohr konnte das Anfangsstadium der Degeneration im N. vagus und N. phrenicus bestimmen.

Man findet ferner ausser den Alterationen der peripherischen Nerven auch die vorderen Wurzeln erkrankt. Dejerine konnte in allen Höhen des Rückenmarkes parenchymatöse Neuritis in einer Anzahl der Vorderwurzelfasern nachweisen. Er fand dabei nicht nur Myelinzerfall ohne Kernvermehrung, wie es Pitres und Vaillard ohne genügenden Grund als charakteristisch für die Landry'sche Paralyse aufstellen wollen, sondern auch Kernproliferation in der Schwann'schen Scheide und völligen Schwund der Axencylinder. Demgegenüber sahen Nauwerck und Barth hauptsächlich stark ausgeprägte interstitielle Veränderungen in den vorderen Wurzeln mit degenerativ-atrophischem Process verbunden, welch' letzterem von diesen Autoren nur eine secundäre Rolle zugeschrieben wird.

Was die Muskeln anbetrifft, so wurden dieselben in den Fällen von Landry'scher Paralyse mit deutlicher Betheiligung der peripherischen Nerven leider fast gar nicht berücksichtigt. Roth fand Fettdegeneration und Kernvermehrung in den von den erkrankten Nerven versorgten Muskeln.

Ausser den Fällen, wo nur die peripherischen Nerven erkrankt waren, während das Centralorgan normal geblieben ist, kommen solche vor, wo das Rückenmark und die Medulla oblongata deutlich afficirt sind, bei völligem oder fast völligem Intactsein der peripherischen Nerven und Muskeln (v. d. Velden, Eisenlohr, Schulz-Schultze, Hoffmann, Hlawa u. A.). Im Jahre 1878 beschrieb Eisenlohr einen Fall mit eigenthümlichen Exsudatmassen um den Centralcanal und um die Gefässe der grauen Substanz hauptsächlich im mittleren Halsmark und oberen Dorsalmark. Auch kommt es gelegentlich zu tiefgreifenden entzündlichen Processen sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz. In der weissen Substanz findet man dann kleinere Entzündungsherde mit stark gequollenen Axencylindern zerstreut liegen (v. d. Velden, Hoffmann), oder aber sind dabei vorwiegend die Pyramidenbahnen betroffen (Schulz-Schultze). Ferner sieht man gelegentlich in einzelnen Gefässen der weissen Substanz Anhäufung von Rundzellen und Exsudatmassen. In der grauen Substanz des Rückenmarkes trifft man in verschiedenen Höhen (mit besonderer Bevorzugung des Lumbalmarkes) die für die Poliomyelitis charakteristischen Veränderungen. Die Vorderhornzellen sehen dann entweder stark gequollen, eigenthümlich glänzend und gedunsen oder geschrumpft aus und sind mitunter kaum mehr zu erkennen (Hlawa). Ausserdem findet man in der grauen Substanz disseminirte hämorrhagische Herde mit verwaschener Grundsubstanz, meist verbreiterten, prall gefüllten Gefässen und zahlreichen weissen Blutkörperchen in den perivasculären Räumen. Ausser diesen Veränderungen der weissen und grauen Rückenmarkssubstanz sind auch gelegentlich die Meningen mitergriffen — Myelo- oder Bulbomeningitis (Hoffmann).

Eine Mittelstellung zwischen den eben geschilderten Formen mit ausschliesslicher Betheiligung der peripherischen oder der centralen Theile des Nervensystems nehmen die Fälle ein, wo die beiden Abschnitte des letzteren afficirt werden (Eisenlohr, Centanni, v. Leyden, Krewer, Pribytkow). Auch hier handelt es sich um degenerativ-atrophische oder — wie im Falle von Centanni — um deutliche interstitielle Processe in den peripherischen Nerven, und hauptsächlich um zerstreute gequollene Axencylinder in der weissen Substanz und um Quellung und trübe Schwellung der Vorderhornzellen nebst einer starken Blutfüllung der Gefässe. In einem Falle von Eisenlohr sass ein acut myelitischer Herd im unteren Dorsalmark.

Was das Wesen dieser Krankheitsform anbetrifft, so ist kaum zu zweifeln, dass es sich dabei um eine Vergiftung des Gesammtorganismus handelt, wie dies von Landry selbst und dann von Hayem, Bernhardt, Westphal, Eisenlohr, Oppenheim u. A. angenommen wurde. Eine sichere bakteriologische Grundlage dieser Krankheit ist bis jetzt

trotz der Untersuchungen von Baumgarten, Curschmann, Centanni, Eisenlohr und Marinesco noch nicht erbracht worden. Baumgarten fand nämlich im Blute eines an Landry'scher Paralyse Verstorbenen zahllose Stäbchen und Fäden, die den Milzbrandbacillen ähnlich waren, und die man auch in den kleineren Rückenmarksgefässen constatiren konnte. In einem Falle von Curschmann fielen die Culturen aus dem Lumbal- und unteren und mittleren Dorsalmark negativ aus, dagegen bekam man aus dem oberen Brust- und dem Halsmarke Reinculturen von Mikroorganismen, welche vollständig den Typhusbacillen geglichen haben. In einem zweiten Falle war die ganze Hirnoberfläche mit kleineren Hämorrhagien bedeckt, welche mit Pilzfäden (Milzbrandbacillen) durchsetzt waren. Marie und Marinesco fanden in einem Falle von Landry'scher Paralyse im Hals- und Brustmark, ferner im Hirnstamm und in geringer Menge im Gehirn Reinculturen von Mikroorganismen, die den Milzbrandbacillen ähnlich aussahen. Im Lendenmark dagegen fand man andere Mikroben (wahrscheinlich Streptococcen). Centanni fand bei Anwendung der Sahli'schen Methode (Methylenblauborax) auf dem Querschnitte durch die peripherischen Nerven halbmondförmige blaue Flecken, welche den einzelnen Nervenfasern seitlich anlagen. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserung stellten sich diese Flecken als aus zwei Elementen bestehend heraus: aus Bacillen von fast opakem Blau, die Centanni als specifisch für die Krankheit ansieht, und aus Kügelchen von dunkelblauer Farbe, die die Stoffwechselproducte dieser Bacillen darstellen sollen. Im Rückenmarke fanden sich keine Bacillen. Auch Eisenlohr fand in einem Falle in der Milz, den peripherischen Nerven und im Rückenmark den Staphylococcus pyogenes aureus, dagegen war der N. tibialis, die Cauda equina und die Medulla oblongata frei von Mikroorganismen.

Mit Recht hebt Eisenlohr hervor, dass, trotzdem man in den meisten Fällen der Landry'schen Paralyse interstitielle und parenchymatöse Veränderungen in den peripherischen Nerven auffinden kann, man doch gezwungen sein wird, eine direct und ohne gröbere histologische Alteration wirkende toxische Ursache vielleicht in den meisten Fällen zuzulassen, um den rapiden Gang der Krankheit zu erklären. Das toxische infectiöse Gift zeigt hier eine sicher bedeutende Zuneigung zu den centralen und peripherischen motorischen Neuronen, die dasselbe rasch nacheinander befällt, wobei einmal der peripherische Abschnitt der Neurone, ein anderes Mal wiederum die centralen stärker afficirt werden. Die dazu nöthigen Bedingungen sind uns vorläufig völlig unbekannt.

Es ist noch zu erwähnen, dass ausser den Fällen mit einem sicher nachgewiesenen ätiologischen Moment (chemischer oder infectiöser Natur) auch Fälle mit pathologisch-anatomischem Befund ohne sichere Aetiologie beschrieben worden sind, in welchen jedoch die infectiöse Natur der

Erkrankung zweifellos war (Rosenheim, Pal u. A.). Die Veränderungen, die man in den Nerven dabei feststellen konnte, gleichen den schon oben bei infectiöser Polyneuritis beschriebenen. Rosenheim fand in einem hierhergehörigen Falle ausser den gewöhnlichen parenchymatösen Veränderungen (Zerfall und Schwund der Myelinscheiden und Axencylinder) auch Kernwucherung, Hyperämie und Hämorrhagien im interstitiellen Gewebe der Nerven.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der kachektisch-dyskrasischen Form der multiplen Neuritis.

Den ziemlich zahlreichen klinischen Beobachtungen von **Diabeteslähmungen** liegen nur spärliche histologische Untersuchungen zu Grunde. Während Nonne das Rückenmark und die peripherischen Nerven bei Diabetikern intact fand, konnte Pryce in einem Falle von Diabetesneuritis ausgebreitete Veränderungen in den peripherischen Nerven nachweisen. Ferner hat Eichhorst in zwei Fällen deutliche Alterationen nicht nur in den spinalen, sondern auch in den Hirnnerven gefunden. In einem dieser Fälle waren bei intactem Rückenmark die Nn. cruralis und vagi sehr beträchtlich verändert; die Nn. ischiadici waren weniger betheiligt und die Nn. mediani blieben intact. In den afficirten Nerven waren die Nervenfasern selbst entartet, dagegen zeigte das Bindegewebe keine Abweichung von der Norm. Im zweiten Falle war der Befund ein analoger. Ebenfalls konnte Auché parenchymatöse Neuritis in verschiedenen peripherischen Nerven bei Diabetes nachweisen (ohne Lähmungen). Während v. Ziemssen, Bruns u. A. den im Blute kreisenden Zucker für die Diabetesneuritis verantwortlich machen wollen und diesem eine entzündungserregende Wirkung zuschreiben, neigt sich Eichhorst mehr zu der Annahme eines toxämischen Ursprunges der Erkrankung. Die Seltenheit der nachweisbaren Veränderungen der peripherischen Nerven, speciell des N. cruralis, im Vergleiche zu dem ziemlich häufigen Fehlen des Patellarreflexes bei Diabetes meint Eichhorst damit in Einklang zu bringen, dass die Nervenfasern von verschiedener Function auch den toxämischen Einflüssen in verschieden hohem Grade zugänglich sein können.

In den peripherischen Nerven bei **Tuberculose** findet man ebenfalls in verschiedenen Theilen des Körpers parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. Im Jahre 1879 beschrieb Joffroy in einem Falle von Tuberculosis pulmonum mit Atrophie der oberen und unteren Extremitäten in den Nn. medianus, ulnaris, radialis, ischiadicus viele degenerirte Fasern, die mit normalen vermischt waren. Die betreffenden Muskeln zeigten zahlreiche Fettkörnchen mit meistens gut erhaltener Querstreifung und mit Kernvermehrung. Das Rückenmark war normal. Vierordt fand

in zwei Fällen von Phthise mit peripherischer Neuritis eine degenerativ-atrophische Alteration im Ramus gastrocnemius des N. tibialis. Die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling zeigten deutliche Veränderungen bei Tuberculose, in den Haut- und Muskelnerven der unteren Extremitäten (meistens parenchymatöser Natur). In einzelnen Fällen war das Perineurium verbreitert, mit einzelnen sclerotischen und obliterirten Gefässen versehen, und auch das Endoneurium zeigte starke Vascuolisirung. Pitres und Vaillard fanden ebenfalls ziemlich ausgebreitete Degeneration in den peripherischen Nerven der oberen und unteren Extremitäten mit und ohne klinische Erscheinungen seitens des Nervensystems, und meinen, dass bei Tuberculose multiple parenchymatöse Neuritis vorkommen könne. Dass bei gemischten Ursachen ähnliche Vorgänge in den Nerven stattfinden können, zeigt unter Anderem der Fall von Eisenlohr, in welchem die Section zwar eine Miliartuberculose ergab, nichtsdestoweniger die Ursache der pathologisch-anatomischen Veränderungen ausser der Tuberculose die Erkältung und der Alkohol sein konnte.

Die Veränderungen, die man in den peripherischen Nerven in Folge des **Seniums** findet, sind ebenfalls meistens parenchymatöser Natur leichteren Grades. So beschrieben Oppenheim und Siemerling bei einer 78jährigen abgemagerten Frau im N. saphenus major und im N. peroneus communis erhebliche Entartung. Ebenfalls fand Arthaud in den Leichen von Greisen, die an Urämie, Tuberculose, Herzfehler u. a. gestorben sind, fast immer deutliche Affection der Nerven. Auch hier findet man die grösste Intensität der Erkrankung in den terminalen Verästelungen der Nerven, und die Intensität des destructiven Processes nimmt nach dem Centrum ab. Ausser der eigentlichen Entartung des Parenchyms findet man auch hier grössere oder geringere Betheiligung des Bindegewebes (Ketscher). Auch in den Muskeln findet man Fettdegeneration mit Vermehrung der Kerne und Gefässverdickung. Um zu sehen, ob diese Veränderungen der Nerven und Muskeln in der That vom Senium und nicht von einer anderen Ursache (Paralysis agitans) abhängig ist, untersuchte Ketscher zehn Leichen von Greisen, die an Apoplexie, Myelitis, Pneumonie u. a. gestorben sind. Stets fanden sich dabei in den peripherischen Nerven Degenerationserscheinungen in einzelnen Nervenfasern und leichte Verdickungen des Perineuriums mit Gefässalteration. Auch Gombault fand in 27 Fällen bei Greisen, bei welchen er die äusseren Hautnerven der grossen Zehe untersuchte, stets Degeneration der letzteren.

Analoge pathologisch-anatomische Befunde, wie sie bei Diabetes und Tuberculose vorkommen, findet man ebenfalls in verschiedenen Haut- und Muskelnerven bei **Carcinomatose** (Oppenheim und Siemerling, Arthaud, Auché, Miura), **Inanition und Marasmus** (Oppenheim und

Siemerling), **Bulbärparalyse** (Joffroy und Achard), ferner in den Leichen der an **Sinusthrombose, Tumor und Abscessus cerebri, Lungengangrän, secundärer Sepsis** verstorbenen Individuen (Oppenheim und Siemerling). Bei **Syphilis** fanden die letztgenannten Forscher in einem Falle in den peripherischen Nerven (N. saphenus major und N. cruralis) eine geringe Abnahme von Fasern und eine geringe Verbreiterung des Endoneuriums, dagegen war der N. radialis und N. peroneus intact. (Pathologisch-anatomischer Befund eines Falles von rein syphilitischer Polyneuritis scheint bis jetzt nicht vorhanden zu sein.)

Von grossem Interesse sind die Alterationen der peripherischen Nerven bei **Tabes dorsalis.** Der Erste, welcher die Hautnerven bei der Tabes untersuchte, war Türck (1858), und zwar mit negativem Erfolge. Friedreich fand dann (1863) in den gemischten Nerven (Nn. ischiadicus, cruralis, radialis) und Westphal (1878) in den Hautnerven sichere Veränderungen. Diesen Untersuchungen folgte dann eine Reihe von Befunden von Pitres und Vaillard, Sakaky, Krauss, v. Leyden, Nonne, Goldscheider u. A. und besonders die Untersuchungen von Dejerine und Oppenheim und Siemerling. Man findet bei dieser Krankheit in ganz verschiedenen spinalen und Hirnnerven mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Alterationen, die meistens parenchymatöser Natur sind, aber auch starke Betheiligung des Bindegewebes der Nerven zeigen können (Taf. VIII, Fig. 17). Die veränderten Hautnerven erweisen sich schon bei der Betrachtung mit blossem Auge grau, und die feinere Untersuchung dieser Nerven entdeckt in denselben verschiedene Stadien des parenchymatösen Zerfalles, vom Myelinzerfall bis zu den leeren Schwann'schen Scheiden. Dejerine fand stets in den Gebieten mit stark ausgeprägten Sensibilitätsstörungen ebenfalls tiefgehende Entartung der entsprechenden Hautnerven, dabei war die Art des destructiven Processes derjenigen in den hinteren Wurzeln bei Tabes ähnlich. Solche Veränderungen findet man ziemlich constant bei Tabes, so dass Oppenheim und Siemerling von ihren 16 sehr sorgfältig untersuchten Fällen nur in zwei keine Veränderungen in peripherischen Nerven auffinden konnten. Auch hier bewährt die oben oft angeführte Thatsache ihre Geltung, nämlich, dass die Hautnerven oft sehr stark afficirt erscheinen, während man in den entsprechenden Nervenstämmen nur eine geringe Degeneration nachzuweisen im Stande ist. Mitunter aber treten in den Hautnerven interstitielle Veränderungen so stark zu Tage, dass sie ein Uebergewicht über die parenchymatösen gewinnen (Oppenheim und Siemerling).

Ausser den sensiblen Hautnerven können ebenfalls bei Tabes Veränderungen in den Muskeln und den gemischten Nerven constatirt werden, wobei dieselben auch hier meistens parenchymatöser Natur sind, obgleich das Bindegewebe mitunter stark mitafficirt wird. Die Betheiligung der

motorischen Nerven bei der Tabes wurde hauptsächlich von Nonne, Dejerine und Goldscheider nachgewiesen.

Nonne beschrieb in einem Falle von Tabes dorsalis bei intacten Vorderhörnern eine nicht unerhebliche Degeneration der motorischen Nerven der unteren Extremitäten und eine geringe in den oberen Extremitäten. Es wurden mikroskopisch die Nn. cruralis, peroneus, medianus und ulnaris untersucht, und man fand in denselben das bekannte Bild des chronisch-parenchymatösen Processes. Auch zeigten in diesem Falle die vorderen Wurzeln deutliche Veränderungen, indem man in denselben Kernvermehrung und Nervenfaserschwund constatiren konnte. Das Interesse dieses Falles bestand darin, dass die amyotrophischen Symptome der oberen und unteren Extremitäten bei der Tabes ihre anatomische Erklärung bei intacten Vorderhörnern in einer Degeneration peripherischer motorischer Nerven und vorderer Wurzeln des Rückenmarkes fanden.

Dejerine hatte die Gelegenheit, in neun Tabesfällen mit Muskelatrophie (von 19 Beobachtungen) eine genaue mikroskopische Untersuchung nicht nur des Rückenmarkes, sondern auch der peripherischen Nerven und Muskeln anzustellen. Es handelte sich in diesen Tabesfällen klinisch um eine ausgesprochene Atrophie der unteren und oberen Extremitäten von meistens Aran-Duchenne'schem Typus. Die histologische Untersuchung zeigte, dass es sich in den Muskeln um eine einfache Atrophie handelt, ohne fettige Degeneration der contractilen Substanz. Nur in alten Fällen konnte man ausserdem eine ziemlich starke Pigmentirung im Inneren des Sarcolemms finden. In den entsprechenden peripherischen Nerven, und zwar in den Hautnerven sowohl wie in den Nervenästen und -Stämmen, fand man eine meistens intensive parenchymatöse Neuritis vom Typus der Waller'schen Degeneration. Der Grad der Degeneration nahm dabei stets von der Peripherie nach dem Centrum zu ab. Dejerine konnte sich oft überzeugen, dass man bei einer klinisch und histologisch deutlich nachweisbaren Muskelatrophie ein fast normales Aussehen der Muskelnerven constatiren kann. Es ist von Bedeutung, dass in allen diesen Fällen die Vorderhörner intact und die vorderen Wurzeln nur sehr wenig verändert gefunden worden sind. Auch konnte Goldscheider in einem Falle von Tabes dorsalis mit mässiger Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten deutliche Alterationen der peripherischen Nerven nachweisen. Bei der frischen Untersuchung fand Goldscheider am N. cutaneus femoris anterior und am N. peroneus profundus, dass eine Reihe von Nervenfasern mit körnigem Material erfüllt waren und eine spindelförmige Schwellung zeigten. Auch in den Muskeln fand man Zeichen des degenerativen Processes. Die nach der Härtung der Nerven vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab atrophische Degeneration sowohl der Haut-, als auch der motorischen Nerven.

Es ist ferner von Bedeutung, dass man in den Fällen von Arthropathia tabica deutliche Veränderungen in den Gelenknerven nachweisen konnte (Pitres und Vaillard). Ebenfalls konnten Pitres und Vaillard, Joffroy und Achard bei trophischen Störungen der Haut bei Tabes (Mal perforant, Dystrophie der Nägel, Hautgangrän der Zehen) parenchymatöse Neuritis in den zuführenden Nerven constatiren. Nach Pitres und Vaillard besteht demnach ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen neuritischen Erscheinungen und den trophischen Störungen. Nicht immer besteht aber ein Parallelismus zwischen dem nachweisbaren destructiven Process der Nerven und den trophischen Störungen (Joffroy und Achard, Oppenheim und Siemerling).

Ausser den spinalen Nerven findet man bei Tabes ähnliche Alterationen in den Hirnnerven. So beschreiben Oppenheim und Siemerling Affectionen in den Nn. III, VI, X, im N. laryngeus, N. recurrens, wobei auch in einem Falle die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln alterirt waren, und neuerdings konnte Oppenheim eine Degeneration des N. trigeminus constatiren.

Diese und andere pathologisch-anatomische Befunde sind für die peripherische Theorie der Tabes, als deren Hauptvertreter v. Leyden zu nennen ist, von einem besonderen Werth.

Zu der Gruppe der dyskrasisch-kachektischen Form der multiplen Neuritis kann man, mit einer gewissen Reserve, auch diejenigen Fälle von multipler Neuritis zählen, die als Folge der **Gefässerkrankung** auftreten können.

Im Jahre 1866 beschrieben Kussmaul und Maier in einem Falle von ausgebreiteter Lähmung des Körpers zahlreiche weissliche Geschwülste in den Muskeln und anderen Geweben, die sich als aneurysmatische Verdickungen kleiner Arterien herausgestellt haben. Die Arterien zeigten dabei lebhafte Production von Zellen, Kernen und Bindegewebe in der Adventitia und von Kernen in der Media, und zwar hauptsächlich in einer sich makroskopisch als knotige kennzeichnenden Form (Periarteriitis nodosa). Was die peripherischen Nerven anbetrifft, so findet man dabei Zerfall des Myelins nur an denjenigen Stellen, wo die Nerven die Knötchen berühren und von letzteren gedrückt werden. Die grösseren Stämme und ebenfalls die Nervenäste der alterirten Muskeln bleiben intact, und nur bei den höchsten Stadien der Muskeldegeneration zeigen auch die Nervenäste der letzteren deutliche Veränderungen. In den Muskeln sieht man hochgradige körnige und wachsartige Degeneration der Substanz. Zunächst bleibt die Querstreifung noch erhalten, bei weiterem Fortschreiten des Processes geht dieselbe verloren, und schliesslich besteht der Inhalt der Muskelfasern aus einer trüben, staubigen Masse und sieht wie mit

feinstem Detritus gefüllt aus. Seltener zeigen die Muskeln Zeichen einer colloiden Metamorphose, welche von Zenker als wachsartige bezeichnet worden ist.

Auch bei der allgemeinen Arteriosclerose fanden Oppenheim und Siemerling theils parenchymatöse, theils interstitielle Alterationen in den peripherischen Nerven (Taf. VII, Fig. 18). Ferner findet man bei einer verbreiteten Endo- und Periarteriitis, und zum Theile auch Endophlebitis mit den Symptomen der Polyneuritis Alterationen in verschiedenen peripherischen Nerven und Muskeln der unteren und der oberen Extremitäten (Joffroy und Achard). Auch hier nimmt die Intensität des destructiven Processes in den Nerven von der Peripherie nach dem Centrum ab. Dabei können die Gefässe der Nerven obliterirt erscheinen und die kleineren Gefässe zum Theile erweitert. Dabei konnte eine Congruenz zwischen der Intensität der Gefässerkrankung und der Alteration der Nerven festgestellt werden, so dass angenommen werden kann, dass die Nerven dadurch zu Grunde gehen, weil sie nicht mehr die normale Blutversorgung erhalten. Der locale Tod der Nervenfasern an irgend einer Stelle verursacht dann secundär eine Degeneration des peripherisch davon liegenden Stumpfes, wie dies auch bei der gewöhnlichen traumatischen Schädigung der Nerven stattfindet.

Wenn auch eine directe Abhängigkeit der multiplen Neuritis von der Gefässerkrankung in manchen Fällen deutlich zu Tage tritt, so muss doch angenommen werden, dass in vielen Fällen eine und dieselbe Noxe gleichzeitig die Gefässe und die Nervensubstanz betrifft, so dass die Erkrankung der beiden selbstständiger Natur ist. In diesen Fällen würden die beiden Alterationen, wie Lorenz sagt, einander coordinirt sein, eine Erscheinung, die auch sonst bei der multiplen Neuritis oft auftritt (v. Leyden, Senator, Oppenheim u. A.). So fand Lorenz in einem Falle von multipler degenerativer Neuritis bei intactem Centralnervensystem hochgradige Degeneration der peripherischen Nerven, und gleichzeitig zeigten auch die grösseren Gefässe der Nerven starke Verdickung ihrer Wandungen, besonders der Intima. Ebenfalls zeigten in diesem Falle die kleineren Gefässe des Körpers Intimawucherung. Zu derselben Kategorie gehört auch der Fall von Dutil und Lamy. In diesem Falle kam es in Folge von sehr starker Gefässerkrankung zu mehrfachen Amputationen der Zehen und grösseren Gliedmassen der unteren Extremitäten, und die mikroskopische Untersuchung ergab neben einer hochgradigen Verdickung sämmtlicher Gefässscheiden Obliteration der Gefässe, Thrombenbildung, geringere und hochgradige Degeneration in den Nerven, theils parenchymatöser, theils interstitieller Natur. Die Gefässe der Nerven zeigten hierbei ebenfalls entzündliche Erscheinungen, so dass Dutil und Lamy meinen, dass die Nervendegeneration durch die Gefässerkrankung

verursacht war. Ebenso in dem neuerdings von Schlesinger untersuchten Falle von multipler Neuritis auf Grund einer allgemeinen Gefässerkrankung zeigten die verschiedenen peripherischen Nerven der oberen und der unteren Extremitäten und ebenfalls der N. vagus eine Wucherung des Endoneuriums und Degenerativatrophie der Nervenfasern. Auch die Muskeln zeigten hochgradige degenerativ-entzündliche Veränderungen.

Die Gefässveränderungen betrafen in diesem Falle vorzugsweise die Arterien, aber auch die Venen, und bestanden in Verdickungen aller drei Schichten, Verengerung des Lumens mit Thrombosenbildung. Besonders wichtig erscheint in diesem Falle die mit der Marchi'schen Methode sicher constatirte Degeneration der intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln im Lumbalmark mit consecutiver aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen.

In allen oben beschriebenen Formen der multiplen Neuritis wurden die hauptsächlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen geschildert, die man auf Grund der modernen mikroskopischen Technik constatiren kann. Wenn auch die histologischen Thatsachen als solche für die tiefgehende Alteration der peripherischen Nerven dabei sprechen, so darf auch hier die enge Zusammengehörigkeit aller Theile der Neurone nicht aus dem Auge verloren gehen. In einer Arbeit von Goldscheider und Moxter über die Polyneuritis und Neuronerkrankung wird auf diese Verhältnisse besonders Rücksicht genommen. Die beiden Forscher bemerken, dass, wenn auch die schädlichen Stoffe, die im Blute kreisen (Vergiftung, Infection), die peripherischen Nerventheile stärker afficiren können als die centralen, so könne der Grund dafür in der anatomisch-topographischen Lage der Nerven liegen (sie sind viel mehr von Säften umspült, liegen in der Masse des Körpers zerstreut u. s. w.). In diesen Fällen käme es dann zur Ausbildung der sogenannten Polyneuritis. Wenn aber der schädliche Stoff in einem höheren Grade vorhanden ist (oder, wie ich glaube, wenn derselbe eine verschiedene Affinität zu verschiedenen Theilen der Neurone zeigt), so wird sie nicht blos die besonders disponirten peripherischen Nerventheile, sondern auch die centralen betreffen. Hierher werden dann Fälle gehören, wo neben der Polyneuritis eine centrale Erkrankung vorhanden ist. Auf Grund der Durchforschung der schon vorhandenen Arbeiten und auf Grund eigener Untersuchungen kommen Goldscheider und Moxter zu dem Resultat, dass gewisse Einflüsse, die die peripherischen Nerven lädiren, auch das Centralorgan befallen können, wobei diese Veränderung so aufzufassen sei, dass die centralen Antheile derjenigen Neurone, deren peripherische Erkrankung der Ausdruck der sogenannten multiplen Neuritis ist, afficirt sind. Es würde sich dann um eine Vervollständigung der Poly-

neuritis im Sinne der Neuronerkrankung handeln, welche wahrscheinlich durch das höhere Maass der einwirkenden Schädlichkeit bedingt wird.

Aus allen oben angeführten Thatsachen geht aber hervor, dass vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Polyneuritis nicht immer als eine vollkommen isolirte Erkrankung der peripherischen Nerven anzusehen ist. Es werden bei der Polyneuritis sehr oft auch verschiedene Abschnitte des Centralorganes mitafficirt gefunden, und diese Alteration kann man entweder als das Resultat einer directen Einwirkung des schädlichen Einflusses (chemisch-toxischen Giftes) oder als eine Miterkrankung der mit den peripherischen Nerven verknüpften motorischen und sensiblen Neurone auffassen.

Literaturverzeichniss.

Anatomie der Nervenfasern. De- und Regeneration der peripherischen Nerven.

(Bei der Beschreibung der anatomischen und chemischen Beschaffenheit der peripherischen Nerven wurden hauptsächlich die Arbeiten von His, Kölliker, Ranvier, Schiefferdecker, Key und Retzius und Kossel benützt.)

Bizzozero, Berichtigung in Sachen der Kerntheilung in den Nervenfasern nach Durchschneidung. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1893.

Boveri, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Abhandlungen der mathem.-physik. Classe der kön. Akademie der Wissensch. 1885.

Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie u. Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. 1892.

Büngner, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur patholog. Anatomie u. allgem. Pathologie 1891.

Charpy, Nicolas u. A., Traité d'anatomie humaine. T. III. Système nerveux. Paris.

Cossy et Dejerine, Recherches sur la dégénérescence des nerfs séparés de leurs centres trophiques. Archives de physiologie 1875.

Darkschewitsch, Centraler Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung der Peripherie. Neurolog. Centralbl. 1892.

— Ueber die sogenannte retrograde Degeneration. „Medicinskoje obozrenje“ 1897 (russisch).

Ewald und Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandlungen des naturw.-medicin. Vereines zu Heidelberg 1877.

Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronenlehre im Anschlusse an frühzeitige experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskernes. Fortschritte d. Medicin 1896. S. auch daselbst 1897, Nr. 8.

— Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarkes nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1897.

Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beiträge zur Anatomie u. Physiologie als Festgabe f. Carl Ludwig. 1874.

Frommann, Zur Silberfärbung der Axencylinder. Virchow's Archiv, Bd. 31, 1864.

Gessler, Untersuchungen über die letzten Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften Muskel und ihr Verhalten nach der Durchschneidung der Nervenstämme. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1883.

Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1894.

Hammer, Ueber Degeneration in normalen peripherischen Nerven. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1895.

His, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarkes und der Nervenwurzeln. Abhandl. d. kön. sächsisch. Gesellsch. d. Wissenschaften, mathemat.-physikal. Classe 1886, Bd. XIII, u. 1888, Bd. XIV.

— Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Supplem.-Bd. 1890, s. daselbst 1883 u. 1887.

Huber, Ueber das Verhalten der Kerne der Schwann'schen Scheide bei Nervendegeneration. Archiv f. mikrosk. Anatomie 1892.

Jacobi, Zum feineren Bau der peripherischen markhaltigen Nervenfaser. Verhandl. d. physikal.-medicin. Gesellsch. zu Würzburg 1887.

Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1873.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl.

Kolster, Zur Kenntniss der Regeneration durchschnittener Nerven. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1893.

Kuhnt, Die peripherische markhaltige Nervenfaser. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1877.

Kupffer, Ueber den Axencylinder markhaltiger Nervenfasern. Sitzungsber. d. mathemat.-physikal. Classe d. kön. Akademie d. Wissenschaften zu München 1883.

Lantermann, Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Centralbl. f. medicin. Wissenschaften 1874.

Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. La presse médicale 1897.

J. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde 1881.

Nissl, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung des Nerven. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48, 1892.

Neumann, Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1880.

Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.

Rawitz, Ranvier'sche Einschnürungen und Lantermann'sche Einkerbungen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1879.

Redlich, Zur Kenntniss der Rückenmarksverengerungen nach Amputationen. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1893.

R. Remak, Klinische Mittheilungen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1860.

— Ueber Paraplegia urogenitalis. Allgem. medicin. Centralztg. 1860.

Rohde, Ganglienzelle, Axencylinder, Punktsubstanz und Neuroglia. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1895.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Baues der Nervenfasern. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1887.

Schiefferdecker und Kossel, Gewebelehre. Braunschweig 1891.

Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven nach Verletzungen. Beiträge zur normalen u. patholog. Anatomie 1893.

A. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems der Menschen in jugendlichem Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv f. Psychiatrie 1894.
Ziegler, Allgemeine Pathologie. Jena 1895.

Pathologische Anatomie der localen Neuritis (Mononeuritis).

Affleck, Observations on two cases of Raynaud's disease. The British Medical Journal 1888, S. 1269 (Ref. Neurolog. Centralbl. 1890, S. 274).
Arnozan. Des névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Gaz. hebdomadaire 1885, Nr. 2 et 3.
Bervoets, Bijdrage tot de Kennis van het spontaan gangraen. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1894, Nr. 5 (Ref. im Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften 1895, S. 533).
Bregman, Ueber peripherische Facialislähmung. Gazeta lekarska 1896 (polnisch).
Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1884.
Darkschewitsch und Tichonow, Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprunges. Neurolog. Centralbl. 1893.
Dehio, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893.
Dejerine, Sur l'existence d'altérations des extrémités périphériques des nerfs cutanés dans un cas d'éruption de bulles de pemphigus. Compt.-rend. 1876.
Dejerine et Leloir, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur les altérations nerveux dans certains cas de gangrène. Archives de physiologie 1881, u. Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés dans les eschares. Archives de physiologie 1882.
Dejerine et Theohari, Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale avec autopsie. Société de biologie, 4. Dec. 1897, La semaine médicale 1897, S. 453.
Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Archiv 1884.
Duplay et Morat, Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied. Archives générales de médecine 1873.
Flatau, Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Medicin 1897.
v. Gehuchten, La cellule nerveuse. Louvain 1897 (auch d. Ref. über den Moskauer internat. Congress im Neurolog. Centralbl. 1897).
Helbing, Ueber perforirende Hautgeschwüre in Folge von Neuritis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1889.
Klemm, Ueber Neuritis migrans. Dissertation. Strassburg 1874.
Kornfeld, Ueber symmetrische Gangrän. Wiener medicin. Presse 1892, Nr. 47 bis 51.
Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Archiv 1883.
Marinesco, Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Neurolog. Centralbl. 1892.
A. Meyer, Anatomical findings in a case of facial paralysis of ten days duration. Journal of experimental medicine 1897.
Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Obersteiner, Ueber interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatrophischen Zunge bei Tabes. Arbeiten aus d. Institut f. Anatomie u. Physiologie des Centralnervensystems. Leipzig u. Wien 1895.
Pitres et Vaillard, Contribution a l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Archives de neurologie 1883.
— — Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. Archives de physiologie 1885.
— — Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. médicale de Paris 1887, Nr. 22.
— — Altérations des nerfs périphériques dans deux cas des maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lésions trophiques des pieds. Archives de physiologie 1885.
Poncet, Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires 1864. Gaz. hebdomadaire 1872. (Citirt nach Duplay-Morat.)
Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie 1878.
Treub, Ueber Reflexparalyse und Neuritis migrans. Archiv f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie 1879.
Wigglesworth, Peripheral neuritis an Raynaud's disease (symmetrical gangrene). British medical Journal 1887.
Ziegler, Allgemeine Pathologie. Jena 1895.

Pathologische Anatomie der multiplen Neuritis (Polyneuritis).

Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Dissertation. Berlin 1888.
Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Gaz. hebdomadaire 1864, u. Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques. Ibid. 1866.
Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale und periphere Natur. Neurolog. Centralbl. 1884.
Francotte, Contribution à l'étude de le névrite multiple. Revue de médecine 1886.
Goldscheider und Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortschritte d. Medicin 1895.
Gombault, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Archives de médecine expérimentale 1889.
v. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1880.
— Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheil. aus d. medicin. Klinik zu Königsberg in Pr. 1888.
Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1883.
Pal, Ueber multiple Neuritis. 1891.
E. Remak, s. Artikel „Neuritis" in der Eulenburg'schen Realencyklopädie.
Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1889, u. Deutsche medicin. Wochenschr. 1888.
Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinburgh medical Journal 1881.

Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1883.
Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1883.

Pathologische Anatomie der toxischen Formen der multiplen Neuritis.

Bleilähmung.

Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalyse. Archiv f. Psychiatrie 1874.
Debove et Renaut, Note sur les lésions des faisceaux primitifs des muscles volontaires dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie saturnine. Gaz. médicale de Paris 1876.
Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie saturnine. Gaz. médicale de Paris 1879.
Dreschfeld, On alcoholic paralysis (daselbst über Bleilähmung). Brain 1885.
Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Virchow's Archiv 1890.
Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879.
— Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprunges. Archiv f. klin. Medicin 1880.
Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sogen. multiple Neuritis). Neurolog. Centralbl. 1883.
Friedlaender, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection. Virchow's Archiv 1879.
Goldflam, Ein Fall von Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893.
Gombault, Note sur l'état des nerfs périphériques dans l'empoisennement lent par le plomb chez le cochon d'Inde. Le progrès médical 1880, Nr. 10.
— Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Archives de physiologie 1873.
— Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. Névrite segmentaire péri-axile. Archives de neurologie 1880—1881.
Lanceraux, Saturnisme chronique avec accès de goutte et arthrites uratiques. Gaz. médicale de Paris 1871.
Möbius, Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886.
v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Archiv f. Psychiatrie 1880.
Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie 1885.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.
E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv f. Psychiatrie 1875.
Schultze, Ueber Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie 1885.
Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung, mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem. Archiv f. Psychiatrie 1892.
Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1879, T. II, S. 158.

Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie 1874.
Zunker, Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1880.

Alkoholneuritis.

Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Medicin 1886.
Broadbert, Alcoholic Poisoning. Lancet 1884, I.
Campbell, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogen. Polyneuritis alcoholica. Zeitschr. f. Heilkunde 1893.
Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Archives de physiologie 1887.
Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain 1885.
— Further observations on alcoholic paralysis. Brain 1886.
Eichhorst, Neuritis fascians. Ein Beitrag zur Lehre von Alkoholneuritis. Virchow's Archiv 1888.
Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879.
Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis, nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Archiv f. Psychiatrie 1895.
Hadden, Alcoholic Paralysis. Lancet 1884, II.
Hun, Alcoholic Paralysis. Americal Journal of the medical sciences 1885.
Kojewnikoff, Ueber Alkoholparalyse. Centralbl. f. patholog. Anatomie 1891.
Lanceraux, De la paralysie alcoolique. Gaz. hebdomadaire 1881.
Moeli, Einige symptomatologische und pathologisch-anatomische Verhältnisse des Alkoholismus. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 14, u. Charité-Annalen 1884, S. 541.
Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der „multiplen Neuritis" und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1886.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Payne, An address on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. British medical Journal 1888.
Pitres et Vaillard, Recherches sur les lésions provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. Le progrès médical 1888, S. 490.
Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde. Neurolog. Centralbl. 1889.
Siemerling, Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates. Charité-Annalen 1889.
— Ein Fall von Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 291.
R. E. Thompson, Paralysis of the extensors. Medico-chirurgical Transactions. London 1868, LI, S. 241—247.
R. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogen. multiplen „Alkoholneuritis". Archiv f. Psychiatrie 1890.
Wilkin, Alcoholic paralysis with central lesions. Medical News 1889.

Neuritis nach anderen chemischen Intoxicationen.

Alberti, Casuistische Mittheilungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1884.
Erlicki und Rybalkin, Ueber Arseniklähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 23, 1892.
Heller, Experimentelle Beiträge zur Polyneuritis mercurialis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1896, Nr. 9, 10, Vereinsbeilage 5 u. 6.

Henschen und Hildebrand, Ett fall af arsenik förlamning. (Ref. im Centralbl. f. Nervenheilkunde 1894, S. 377.)
Letulle, Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles. Archives de physiologie 1887.
Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon. Archives générales de médecine 1865.

Pathologische Anatomie der infectiösen Formen der multiplen Neuritis.

Diphtherielähmungen.

Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Archiv f. Kinderheilkunde 1891.
Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques. Gaz. hebdomadaire 1890.
Barth et Dejerine, Note sur un cas de méningite bulbaire survenue chez un individu atteint de paralysie diphtéritique du voile du palais. Archives de physiologie 1880.
Bristowe, An adress on diphtheritic and related form of paralysis. British medical Journal 1888.
Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biologie 1867.
Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtéritique. Archives de physiologie 1878.
Gaucher, Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphtéritiques. Journal de l'anatomie et de la physiologie 1881.
Hochhaus, Ueber diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv 1891.
O. Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Archiv f. Kinderheilkunde 1897.
Kidd, The pathology of diphtheritic Paralysis. Lancet 1883, I.
Landouzy, Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse de Paris 1880.
Lorain et Lepine, Diphtherie. Nouvelle Dictionnaire 1869.
Mendel, Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl. 1885.
P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmung. Virchow's Archiv 1881.
Moos, Zur Genese der diphtherischen Nervendegeneration. Virchow's Archiv 1891.
Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1871.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Pierret, Lésions du système nerveux central dans les paralysies diphthéritiques. Gaz. hebdomadaire 1876, S. 527.
Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1895.
Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Vincent, Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphthérie. Archives de médecine expérimentale 1894.

Neuritis bei Angina, Typhus, Influenza, Variola, Rheumatismus, Puerperium, Trichinose, Lepra und Lyssa.

Arning und Nonne, Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa. Virchow's Archiv 1893, Bd. 134.

Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalyse (bei Typhus). Archiv f. Psychiatrie 1874.
Brigidi, Studio anat. patolog. della leppra. Lo sperimentale 1889.
Doutrelepont, Ein Leprafall. Neurolog. Centralbl. 1896, S. 603.
Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen (bei Trichinose). Berliner klin. Wochenschr. 1887.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle (bei Variola). Archives de physiologie 1879.
Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis (bei Halsaffection). Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1886.
Korsakow und Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie (bei Puerperium). Archiv f. Psychiatrie 1891.
v. Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis (bei rheumatischem Fieber). Charité-Annalen 1878.
Nonne, Ueber Lepra tuberosa. Neurolog. Centralbl. 1892, S. 454.
Pitres, Lèpre et syringomyelie. Gaz. des hôpitaux 1892, Nr. 137.
Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de médecine 1887.
— — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoide. Revue de médecine 1885.
Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Beiträge zur Pathologie u. patholog. Anatomie 1890.
Steudener, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Erlangen 1867.
Thoma, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra araborum. Virchow's Archiv 1873.
Virchow, Lepra. Geschwülste. II, S. 523.

Landry'sche Paralyse.

Baumgarten, Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aiguë, mit Pilzbildung im Blute. Archiv d. Heilkunde 1876.
Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1871.
Centanni, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Beiträge zur patholog. Anatomie 1890.
Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1886.
Dejerine, Sur l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysies ascendante aiguë. Compt.-rend. 1878, II.
Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv 1877.
Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890.
— Neuropathologische Beobachtungen. Virchow's Archiv 1878.
Hlawa, Poliomyelitis acuta disseminata. Prag 1891.
Hoffmann, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Archiv f. Psychiatrie 1884.
Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Medicin 1897.
Kümmell, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881.
v. Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Medicin 1894.

Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe (bactéridie charbonneuse?). Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1895, octobre.

Nauwerck und Barth, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Beiträge zur patholog. Anatomie 1889.

Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Archives de physiologie 1887.

Pribytkow, Ein Fall von aufsteigender Landry'scher Lähmung mit Section. Neurolog. Centralbl. 1894, S. 716.

Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1883.

Schulz und Schultze, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Archiv f. Psychiatrie 1882.

Schwarz, Ein Fall von aufsteigender acuter Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin 1888.

v. d. Velden, Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin 1877.

Westphal, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems (über einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung). Archiv f. Psychiatrie 1876.

Beri-beri (Kak-ke).

Baelz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beri-beri. Zeitschr. f. klin. Medicin 1882.

Miura, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kak-ke. Virchow's Archiv 1888 Bd. 111 u. 114.

Pekelharing und Winkler, Mittheilung über Beri-beri. Deutsche medicin. Wochenschr. 1887.

Scheube, Die japanische Kak-ke. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882.

Pathologische Anatomie der kachektisch-dyskrasischen Formen der multiplen Neuritis.

Diabetes.

Althaus, Neuritis of the circumflex nerve in diabetes. Lancet 1890.

Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabetiques. Archives de médecine expérimentale 1890, II.

Bruns, Ueber neuritische Lähmungen bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1890.

Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Virchow's Archiv 1892.

Tuberculose.

Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879.

Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Archives de physiologie 1879.

Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.

Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de médecine 1886.
Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie 1883.

Senium, Carcinomatose, Inanition, Sinusthrombose, Syphilis u. a.

Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Soc. de biologie de Paris 1887, 2 Avril.
Auché, Des névrites périphériques chez les cancéreux. Revue de médecine 1890.
Joffroy et Achard, Note sur un cas de sclérose laterale amyotrophique. Lésions centrales limitées à la moelle et au bulbe. Névrite périphérique avec atrophie musculaire aux membres inférieurs. Archives de médecine expérimentale 1890.
Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde 1892.
Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Oppenheim, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.

Tabes dorsalis.

Dejerine, Étude sur le nervo-tabes périphérique. Archives de physiologie 1884 u. 1883.
— Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de médecine 1889.
Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Virchow's Archiv 1891.
Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891.
Joffroy et Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Considérations sur le role de la névrite périphérique dans l'ataxie. Archives de médecine expérimentale 1889 u. 1890.
Krauss, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1885.
v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888, S. 38.
Nonne, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie 1888.
Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie 1887.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabetiques. Revue de médecine 1886.
Sakaky, Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripherischen Nerven. Archiv f. Psychiatrie 1884.
Türck, Ueber die Beziehungen gewisser Krankheitsherde zur Anästhesie. Sitzungsber. d. mathem.-naturwissenschaftl. Classe 1858, Bd. 36.

Vulpian, Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle épinière, avec atrophie des racines postérieures. Archives de physiologie 1868.

Westphal, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv f. Psychiatrie 1878.

Gefässerkrankungen.

Dutil et Lamy, Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Archives de médecine expérimentale 1893.

Joffroy et Achard, Névrite parenchymateuse d'origine vasculaire. Archives de médecine expérimentale 1889.

Kussmaul und Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigenthümliche Arterienerkrankung (Periarteritis nodosa). Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1866.

Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891.

Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabes. Archiv f. Psychiatrie 1887.

Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Centralbl. 1895.

Tafelerklärung.

Tafel I.

Fig. 2. Normale myelinhaltige Nervenfasern. (Quer und schräg getroffen. Weigert-Wolters'sche Färbung.) *A* hintere Wurzel; *B* vordere Wurzel vom achten Halssegment des menschlichen Rückenmarkes.

Fig. 3. Querschnitt eines normalen Nerven. (N. ischiadicus vom Menschen. Färbung mit carminsaurem Natron.) *nB* Nervenbündel, in welchem man die einzelnen rundlichen Nervenfaserquerschnitte erblickt; *Pn* Perineurium; *En* Endoneurium; *Ep* Epineurium (zum Theil mit Fettzellen); *Gef.* Gefäss im Epineurium.

Tafel II.

Fig. 6. Längsschnitt des degenerirten N. radialis vom Menschen nach einer Quetschung des Plexus brachialis durch ein Carcinom. (Marchi'sche Färbung.) *F* Fett; *d* degenerirte Fasern (zerfallenes Myelin, mit Osmium schwarz gefärbt); *B* Bindegewebe.

Fig. 7. Quer- und Längsschnitt eines normalen, mit der Marchi'schen Methode gefärbten Nerven vom Menschen. (N. ischiadicus.) *A* Querschnitt; *B* Längsschnitt. Die ganz feinen schwarzen Pünktchen, die auch in normalen Nerven auftreten, unterscheiden sich durch ihre Feinheit und das Fehlen einer kettenartigen Anordnung in den Längsschnitten von den wirklichen Degenerationsschollen in den in Entartung begriffenen Nerven. In der Fig. *B* sieht man auch schwarze Fettmassen im Bindegewebe liegen.

Tafel III.

Fig. 8. Degenerirter peripherischer Theil des N. facialis in Folge von Caries des Felsenbeines beim Menschen. (Marchi'sche Färbung.) Die Degeneration tritt bei *a* und *b* besonders stark hervor. (Die degenerirten Fasern sind mit Osmium schwarz gefärbt.)

Fig. 9. Totale Atrophie des Plexus brachialis nach einer carcinomatösen Durchwucherung desselben[1]. (Die Zeichnung wurde von einem Schnitt gemacht, welcher zunächst nach der Marchi'schen, dann nach der Weigert-Wolters'schen Methode angefertigt war.) *F* Fett im Zwischengewebe; *G* stark erweitertes Gefäss mit verdickten Wänden; *B* atrophische Nervenbündel. In den letzteren sieht man ebenfalls schwarz mit Osmium gefärbte Schollen, welche aber wohl keine degenerirten Fasern darstellen.

[1] Die für die Fig. 6, 9 und 10 benutzten Schnitte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Dr. L. Jacobsohn, welcher mir von dem im Texte citirten Falle Stücke aus dem Plexus brachialis und den einzelnen Armnerven freundlich überwiesen hat.

Tafel IV.

Fig. 10 stellt dasselbe wie die Fig. 9 dar. (Hämatoxylin-Eosinfärbung.) *B* Theil des mit carcinomatösen Massen durchwucherten Plexus brachialis bei schwacher Vergrösserung; *A* stellt das Bündel *a* der Fig. *B* bei stärkerer Vergrösserung dar; *c* carcinomatöse Massen; *K* Bindegewebswucherung mit Kernvermehrung.

Tafel V—VI.

Fig. 11—15 stellen die **Veränderungen der peripherischen Nerven bei der Alkoholneuritis bei verschiedenen Färbungsmethoden** dar.

Fig. 11 Weigert-Wolters'sche Färbung mit Nachfärbung mit Säurefuchsin bei schwacher Vergrösserung; man sieht hier deutlich die Atrophie in sämmtlichen Nervenbündeln und Wucherung der Zwischensubstanz. — **Fig. 12** Weigert-Wolters'sche Färbung (mit bläulich mitgefärbten Fettklumpen) bei schwacher Vergrösserung, und **Fig. 13** dieselbe Färbungsmethode (starke Vergrösserung). — **Fig. 14** Weigert-Wolters'sche Färbung mit Nachfärbung mit Delafield'schem Hämatoxylin zur Darstellung der Kernvermehrung.

Tafel VII.

Fig. 15 stellt Längsschnitte der peripherischen Nerven (aus dem N. ischiadicus) bei Alkoholneuritis dar. In *A* sieht man die starke Kernvermehrung (Delafield'sches Hämatoxylin); in *B* Atrophie und Degeneration der Nervenfasern. (Weigert-Wolters'sche Färbung mit Nachfärbung mit Säurefuchsin.)

Fig. 18. Querschnitt vom Ast des N. cruralis bei Arteriosclerose. Atrophie der Nervenfasern und Kernvermehrung. (Nach Oppenheim und Siemerling.)

Tafel VIII.

Fig. 16. Neuritis leprosa mit hochgradigem Nervenschwund. *A* Quer-, *B* Längsschnitt (Weigert'sche Färbung). Besonders deutlich tritt der Schwund im Längsschnitte *B* hervor, wo nur die wenigen dunkelgefärbten welligen Nervenfasern verschont blieben.

Fig. 17. Querschnitt eines Hautastes aus der Fusssohle bei Tabes dorsalis. Einfache, fast complete Atrophie. (Nach Oppenheim und Siemerling.)

II.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis.

Begriffsbestimmung.

Als Neuritis kann klinisch wie pathologisch-anatomisch nur eine autochthone, also nicht eine nach einer centralen (Kern-) Erkrankung secundär entstandene organische Alteration cerebrospinaler Nerven gelten. Da der gemischte Nerv Faserabschnitte sowohl des motorischen als des sensiblen Neurons erster Ordnung (Teleneurons) enthält, so kann die peripherische Neuritis vom Standpunkte der Neuronlehre aus als eine partielle organische Erkrankung beider Neurone erster Ordnung definirt werden (Goldscheider 1894). Wenn diese Definition den Krankheitsprocess zunächst im Allgemeinen localisirt, so bleibt doch noch ein weiter Spielraum, in welcher Höhe des langen Verlaufes von der Vereinigung der vorderen und hinteren Wurzeln bis zu den Endorganen (Muskel, Haut u. s. w.) der Process eingesetzt hat, ob er vom Perineurium aus zunächst perineuritisch, ob er interstitiell im Endoneurium oder parenchymatös aufgetreten ist, ob er innerhalb des Parenchyms sämmtliche oder nur einzelne Faserabschnitte unter Umständen auch bestimmter Function betheiligt hat. Für den klinischen Krankheitsbegriff der Neuritis kommt man aber mit dieser Localisationsdefinition insofern nicht aus, als klinisch einmal nicht alle örtlich entstandenen Degenerationsprocesse der Nerven zur Neuritis gerechnet werden, und andererseits gewisse klinische Krankheitsbilder hinzukommen, deren neuritische Grundlage zwar wahrscheinlich ist, aber nicht durch entsprechende anatomische Befunde ausreichend gedeckt wird. Obgleich nämlich die traumatische Nervendegeneration sich weder anatomisch noch symptomatisch wesentlich von einer anderweitigen Neuritis unterscheidet (vgl. S. 33 ff.), so will es der medicinische Sprachgebrauch, dass man die gesetzmässigen unmittelbaren Folgen einer Nervenverwundung als traumatische Nervenlähmung, nicht aber als Neuritis bezeichnet. Erst wenn zu den unabänderlichen

Folgen der Nervenläsion Reizungserscheinungen hinzutreten, nennt man dies traumatische Neuritis. Es ist dies eine nothwendige Consequenz der historischen Entwicklung der Lehre (S. 1). Man ist ausgegangen von dem classischen Entzündungsprocesse, hat allmälig viele ältere Erfordernisse desselben im Verlaufe der pathologisch-anatomischen Forschung für die Definition der Neuritis abgestreift, nur diese Reminiscenz des Entwicklungsganges beibehalten. Da nun aber ähnliche Reizzustände, wie sie nach Nervenverletzung vorkommen und dann als traumatische Neuritis wesentlich auf perineuritische und interstitielle Entzündungsprocesse zurückgeführt werden, klinisch auch aus anderen Ursachen beobachtet werden, so werden dieselben dann ebenfalls als Neuritis oder Perineuritis aufgefasst.

Die Neuritis aus äusseren Ursachen begrenzt sich in der Regel auf einen einzelnen Nerven und kann dann zweckmässig als Mononeuritis (localisirte Neuritis) bezeichnet werden. Diese kommt aber auch aus inneren Ursachen vor. Betrifft aber eine primäre Neuritis mehrere Nervengebiete, so nennt man sie Polyneuritis (multiple Neuritis).

Die allgemeinen Beziehungen des klinischen Krankheitsbildes der Neuritis zu den pathologisch-anatomischen Befunden und die latente Neuritis.

Man könnte glauben, dass dem Krankheitsprocesse der Neuritis stets entsprechende klinische Krankheitsbilder gegenüberstehen müssen. Es kann aber aus der Existenz neuritischer Alterationen an der Leiche, wenn sie nicht die extremsten Grade erreichen, keineswegs der Schluss gezogen werden, welche Symptome dieselben bei Lebzeiten gemacht haben. Sie können selbst, wie wir gleich kennen lernen werden, symptomlos verlaufen sein.

Bei aller Werthschätzung der durch die histologische Untersuchung gewonnenen Aufklärung des neuritischen Krankheitsprocesses muss man sich klar machen, dass durch dieselbe zwar die Producte der structurellen (interstitiellen und parenchymatösen) Degeneration des Nerven festgestellt werden, dass man aber den mikroskopischen Präparaten nicht immer ansehen kann, wie der Process zu Stande gekommen ist, ob er sich primär oder secundär, ob erst interstitiell oder erst parenchymatös, namentlich nicht, ob er sich schnell oder langsam entwickelt habe. Da die Degenerations- und Regenerationserscheinungen im Nerven und Muskel nach Nervenverletzung sich histologisch nicht immer von entsprechenden Veränderungen nach toxischer oder infectiöser Neuritis unterscheiden, so wird der pathologische Anatom nicht in der Lage sein, ohne Kenntniss

der Aetiologie und des Krankheitsverlaufes sich diesen und die durch denselben bedingte Functionsstörung zu reconstruiren. Er wird weder aus der Untersuchung des Längs-, noch des Querschnittes des Nerven im Einzelnen aussagen können, ob derselbe seinem Inhaber bei Lebzeiten jemals Reizungserscheinungen (Schmerzen u. s. w.) bereitet hat. Auch die pathologisch-anatomische Diagnose von Ausfallserscheinungen (Leitungsstörungen) wird nicht immer sicher gestellt werden können.

Dazu sind unsere Kenntnisse über die Function der einzelnen Bestandtheile der Nerven noch viel zu lückenhaft und wissen wir zu wenig darüber, bis zu welchem Grade histologische Alterationen einzelner derselben symptomlos bestehen können.

Was wir über die Function der einzelnen Bestandtheile der peripherischen Nervenfasern zu wissen glauben, ist, dass eine Continuität der Achsencylinder für eine centrifugale Leitung der motorischen Impulse und centripetale Leitung der sensiblen Reize erforderlich ist. Dagegen steht schon sehr viel weniger fest, wie weit es auf intacte Markscheiden für die Leitungsfunction des Nerven ankommt. Es ist von A. Westphal gefunden worden, dass in den ersten Lebenswochen des Neugeborenen die Markscheiden nicht oder nur sehr wenig entwickelt sind, während er doch seine Glieder bewegt. Man weiss, dass bei der Regeneration nach Nervendurchschneidung zu einer Zeit, wo das distale Nervenende zahlreiche, aber marklose regenerirte Achsencylinder enthält (vgl. oben, S. 31), der Nerv dennoch schon leitungsfähig sein kann für den Willensreiz und den oberhalb der Narbe angebrachten elektrischen Reiz. Also dürfte eine gewisse Vorsicht geboten sein, wenn man allzuviel Werth auf den Nachweis von Markscheidenveränderungen etwa in der Form der segmentären periaxilen Neuritis (vgl. oben, S. 44) für die Deutung von Functionsstörungen legen wollte. Auch über die Bedeutung des interstitiellen Gewebes für die Function der Nerven ist nicht allzuviel bekannt. Man nimmt wohl mit Recht an, dass, da dasselbe die ernährenden Gefässe und Saftcanäle einschliesst, sein Verhalten für die Ernährung der Nerven von Wichtigkeit ist. Auch kann man aus klinischen Erfahrungen schliessen, dass seine entzündliche Wucherung zunächst als Reiz auf die Nervenfasern wirken und sie erst schliesslich zur Degeneration bringen wird. Aber ebenso sicher ist es wohl schon aus den Erfahrungen über symptomlose, z. B. lepröse Nervenschwellungen (Arning und Nonne, vgl. S. 57), dass besonders abgelaufene anatomische Processe hier auch symptomlos sein können. Ob aber bei der Entwicklung einer interstitiellen Entzündung eine grössere Functionsstörung entsteht, wenn die Markscheiden schon vorher alterirt sind, darüber kann man verschiedener Meinung sein. Obgleich es näher liegt, dass ein von einer unvollkommen degenerirten Markscheide, z. B. bei segmentärer periaxiler Neuritis, umgebener Achsencylinder

mehr den Reizungen der interstitiellen Entzündungsprocesse ausgesetzt ist, so muss doch daran erinnert werden, dass wenigstens die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz grösser ist bei vorhandener als bei fehlender Markscheide. Im Regenerationsstadium traumatischer Lähmungen wird an dem schon leitungsfähigen Nerven unterhalb der Narbe noch lange die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz vermisst. Auch die geringe elektrische Nervenerregbarkeit der Neugeborenen wurde von A. Westphal von der geringen Entwicklung der Markscheiden abhängig gemacht. Also wäre es wohl möglich, dass perineuritische und interstitielle Processe stärkere Reizungserscheinungen bewirken bei noch wohlerhaltenen Markscheiden.

Wenn wir nur schwer abschätzen können, welcher Grad der Gewebsveränderung nothwendig ist, um eine Functionsstörung der peripherischen Nerven zu bewirken, so fehlt es nicht an thatsächlichen Befunden, dass ziemlich erhebliche Nervendegenerationen symptomlos verlaufen können.

Zunächst wurden durch ausgedehnte Untersuchungen von S. Mayer (1881) auch bei gesunden Thieren und Menschen stets vereinzelte Nervenfasern in allen Stadien des Zerfalles gefunden, so dass ein stetiger theilweiser Degenerations- und Regenerationsprocess des peripherischen Nervensystems angenommen werden musste (S. 27). Angesichts dieser Thatsache kann es schon nicht Wunder nehmen, wenn sporadische verbreitete Markscheidendegenerationen die Function nicht beeinträchtigen.

Im Verlaufe ihrer S. 56 erwähnten Untersuchungen über die peripherischen Nervenveränderungen bei Typhus fanden Pitres und Vaillard 1885, dass auch bei Personen, welche während des Lebens keine nachweisbaren Erscheinungen peripherischer Nervenerkrankungen dargeboten hatten, in nicht wenigen Nerven der oberen und unteren Extremitäten deutliche Zeichen degenerativer Entzündung einzelner Nerven im Ganzen oder einzelner Abschnitte nachzuweisen waren. Jedenfalls konnten sie nur unbestimmte, unter der Menge der anderen typhösen Erscheinungen verschwindende Symptome bewirkt haben.

Dieselben Autoren haben dann 1886 unter sechs Fällen eigener Beobachtung, welche das Vorkommen ausgedehnter Degenerationen bei Phthisikern erkennen liessen, zwei Fälle ebenfalls mit ausgedehnten neuritischen Veränderungen mitgetheilt, in welchen keinerlei neuritische Symptome bei Lebzeiten vorhanden gewesen waren (vgl. S. 64). Sie stellten auf Grund dieser Erfahrungen eine latente Neuritis auf. Möglicherweise sollte dieselbe vorübergehenden Beschwerden zu Grunde gelegen haben, wie sie als Hyperästhesie der Brustmuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskeln, Intercostalneuralgien nicht selten bei Tuberculose beobachtet würden.

Oppenheim und Siemerling beschrieben dann auch 1887 in vier Fällen von Tuberculösen, welche keine Symptome von Seiten des Nervensystems dargeboten hatten, zweifellose pathologisch-anatomische Veränderungen der peripherischen Nerven und ebenso in der grossen Reihe der von ihnen untersuchten, zum Theil auch nicht fieberhaften Krankheiten (Diphtherie, Alkoholismus, Carcinomatose, Syphilis, Bleikachexie, Inanition, Marasmus, Senium, Arteriosclerosis) ausgedehnte neuritische Alterationen in vielen in Bezug auf die Neuritis symptomlosen Fällen. Sie kamen zu dem Resultate, dass der Degenerationsprocess der peripherischen Nerven, welchem dieselben unter den mannigfachsten Einflüssen anheimfallen können, wenn er sich auf einer gewissen Höhe hält, nicht nothwendig merkliche klinische Symptome bedingt. Sie nehmen an, dass die Acuität, mit welcher sich der degenerative Process entwickelt, von Bedeutung für die Schwere der klinischen Erscheinungen sei. Die angeführten Untersuchungen sind für das Greisenalter von Arthaud, Gombault, Ketscher bestätigt worden (vgl. S. 64).

So viel geht aus diesen Ergebnissen mit Sicherheit hervor, dass häufig neuritische Veränderungen symptomlos als latente Neuritis ablaufen. Möglicherweise werden sehr exacte elektrische qualitative Erregbarkeitsbestimmungen sie nachweisen können.

Beiläufig sei bemerkt, dass die latente Neuritis wahrscheinlich eine grössere Vulnerabilität des Individuums setzt, so dass auf geringfügige Veranlassungen die Neuritis klinisch flagrant werden kann. Schon Oppenheim und Siemerling haben vermuthet, dass das häufige Vorkommen der Drucklähmung des Radialis bei Alkoholisten darin seinen Grund hat, dass die Compression einen bereits alterirten Radialis trifft. Später hat Oppenheim die von ihm sogenannte toxicopathische Disposition für peripherische Lähmungen auf die Präexistenz latenter neuritischer Alterationen zurückgeführt. In der That ist es wahrscheinlich, dass, wenn z. B. ein Alkoholist auf Grund von Ueberanstrengung an einer scheinbaren Mononeuritis erkrankt, eine latente Polyneuritis schon vorher bestanden hat.

Jedenfalls reicht die Congruenz der Symptome mit den anatomischen Veränderungen keineswegs aus, um die allgemeine Pathologie der Neuritis völlig aus den letzteren abzuleiten. Es gilt dies aber nicht nur für die Intensität der anatomischen Degenerationen, sondern fast noch mehr für ihre Localisation, da, wie aus der Gegenüberstellung der früher abgehandelten pathologisch-anatomischen Befunde und der später zu schildernden Krankheitsbilder hervorgehen wird, den anscheinend wenig verschiedenen Befunden sehr verschiedene Affectionen zu Grunde liegen. Es muss daher der Pathologie der Neuritis gegenüber der pathologischen Anatomie eine grössere Selbstständigkeit gewahrt werden, als es für rein

anatomische Krankheitsbegriffe sonst die Regel ist. Allerdings mit steter Berücksichtigung der anatomischen Grundlagen muss die Neuropathologie auch in diesem Gebiete ihre eigenen Wege gehen.

Die neuritischen Symptome.

Die neuritischen Symptome beschränken sich nur zum kleinen Theil auf den Nerven selbst, sondern betheiligen meist die mit ihm zusammenhängenden Organe (Muskeln, Haut u. s. w.). Unter den die Nerven allein betreffenden Symptomen kommt an erster Stelle als subjectives der Schmerz, dann als durch die ärztliche Untersuchung nachweisbares, aber ebenfalls subjectives Symptom, die Schmerzempfindlichkeit des Nerven für Druck, endlich als objectives Symptom die fühlbare Anschwellung des Nerven in Betracht.

Die neuritischen Schmerzen.

Entzündliche Processe pflegen um so schmerzhafter zu sein, je nervenreicher die entzündeten Organe sind. Es scheint daher selbstverständlich, dass entzündliche Vorgänge im peripherischen Nerven schmerzhaft sein müssen, umsomehr, je mehr sensible Nervenfasern derselbe enthält. Nach dem Gesetze der excentrischen Projection, welches am deutlichsten bei Neuralgien von Amputationsstümpfen sich darin äussert, dass in nicht mehr vorhandenen Gliedern Schmerzen gefühlt werden, wäre der Schmerz bei Neuritis besonders in der Endverbreitung des Nerven zu erwarten. Die Beobachtung lehrt aber, dass zwar in der Peripherie auch lästige, eher taube, kriebelnde Empfindungen geklagt werden und diese bei traumatischer Neuritis auch als Schmerz von besonderem Charakter in den Vordergrund treten (vgl. unten), dass aber in der Regel der neuritische Schmerz im Bereiche und Verlaufe des erkrankten Nervenstammes gefühlt wird, so dass der Kranke nicht selten den Nervenverlauf anzugeben vermag. Man muss annehmen, dass besonders der entzündliche interstitielle oder perineuritische Process oder auch nur die nicht entzündliche Degeneration des Nerven zunächst die Nervi nervorum reizt. Von diesen aus soll nach den von Goldscheider entwickelten Vorstellungen nicht durch besondere Schmerznerven, sondern in den Gemeingefühlsnerven durch Summation der Reize die Schmerzempfindung zu Stande kommen und durch die Spinalganglien bis zum Endbäumchen der Hinterhornzellen fortgepflanzt werden. An diesen soll die Fortleitung der Erregung eine Grenze finden und allein durch Contact der anliegende cellulare Theil des nächsten Neurons in Miterregung versetzt werden, welche sich dem ganzen Neuron mittheilt.

Dass nicht von allen Stellen des Nerven aus die nöthigen Summationen gleichzeitig zur Schwelle des Bewusstseins gelangen, erklärt vielleicht, dass die Ausgangsstellen des Schmerzes dem Verlaufe der Nerven nach einigermassen projicirt werden. Diese Entstehung macht es ferner verständlich, dass diese Art der neuritischen Schmerzen nicht in die Oberfläche, sondern in die Tiefe der Glieder hin verlegt und je nach der Intensität als ziehend, reissend oder bohrend charakterisirt wird. Wenn diese Schmerzen auch als durchschiessend angegeben werden, so haben sie doch selten den blitzförmigen Charakter und die unregelmässige Localisation der lancinirenden Schmerzen der Tabes. Das An- und Abschwellen des Schmerzes, welches allen seinen Qualitäten gemeinsam ist, kommt auch dem neuritischen Schmerze zu. So pflegt derselbe in der Nacht zu exacerbiren. Selten irradiirt der Schmerz auf symmetrische Stellen der anderen Körperhälfte. Dagegen kommt es nicht zu typischen neuralgischen Anfällen mit freien Intervallen.

Namentlich wird aber der Schmerz durch active und passive Bewegungen und eine den Nerven dehnende Lage hervorgerufen oder verstärkt und deswegen eine gebeugte ruhige Stellung der Extremitäten bevorzugt.

Der soeben beschriebene Schmerz begleitet besonders die Entstehung des neuritischen Processes, sei es, dass derselbe ein oder mehrere Nervengebiete betrifft. Die Entwicklung der meisten auf Neuritis beruhenden peripherischen Lähmungen, unter Anderen auch der Facialislähmungen, ist, wie auch Bernhardt in diesem Sammelwerke ausgeführt hat, mit mehr oder minder lange andauernden Schmerzen verbunden. Da es sich auch hier um eine Reizung der Nervi nervorum handelt, so ist es nicht nothwendig anzunehmen, dass der Schmerz in der Bahn des Facialis centripetal geleitet wird, sondern kann dies auch sehr wohl durch Anastomosen des Trigeminus geschehen. Bei gehöriger Sorgfalt der Anamnese über die Entwicklung von degenerativen peripherischen Lähmungen der Schulter- und Extremitätennerven bekommt man nicht selten die Auskunft, dass vor Eintritt der Lähmung schon Wochen und Monate vorher Schmerzen bestanden haben. Namentlich den durch professionelle Ueberanstrengung veranlassten neuritischen Lähmungen und Muskelatrophien der Oberextremität sind mitunter selbst jahrelang sogenannte Beschäftigungsneuralgien voraufgegangen. Es wird deshalb nicht nur die neuritische Natur dieser Beschäftigungsneuralgien, sondern auch sonst wahrscheinlich, dass von den Kranken sogenannte rheumatische Schmerzen im Verlaufe eines oder mehrerer Nervenstämme lange Zeit das einzige Symptom eines dann wohl nur das Perineurium und Endoneurium betreffenden interstitiellen Processes bleiben können. Mitunter hatte ich auch Gelegenheit, nach längerer Zeit deutliche neuritische Symptome (Lähmungen, Muskelatrophie) doch noch hinzutreten zu sehen. Die neuritische

Natur derartiger, auch von Gowers als Brachialneuritis aufgefasster, häufig aber den Cervicobrachialneuralgien zugerechneter Fälle und auch, worin ich ebenfalls Gowers beistimme, vieler Fälle von Ischias ist umsomehr zu betonen, als der histologische Befund bei echten Neuralgien ein negativer zu sein pflegt. Noch kürzlich hat F. Krause an wegen schwerer Trigeminusneuralgie herausgedrehten Nerven nur hier und da Verdickung der Nervenscheide und gequollene Achsencylinder, also nichts deutliches Pathologisches gefunden.

Schmerzen der oben geschilderten Qualität sind ein häufiges, aber nicht ausnahmsloses Symptom der degenerativen Polyneuritis, nicht nur während ihrer Entwicklung, sondern oft auch sehr hartnäckig in ihrem Krankheitsverlaufe, was im speciellen Theil noch besonders zu berücksichtigen sein wird. Schon hier sei aber hervorgehoben, dass auch bei der Polyneuritis keineswegs die Schwere der Schmerzen der Intensität des Degenerationsprocesses entspricht. Da bestimmte ätiologische Momente besonders zu Schmerzen zu disponiren scheinen, ist es wohl möglich, dass die Schmerzen nicht sowohl von der Intensität des neuritischen Processes, als bei seinem Vorhandensein von der Qualität der im Blute kreisenden Toxine abhängen.

Der schon vorher kurz erwähnte, in die Endverbreitung des Nerven excentrisch localisirte Schmerz kann bei traumatischer Neuritis nach Verwundung von Nervenstämmen der Extremitäten in den Vordergrund treten. Seinen besonderen Charakter als brennend oder Gefühl des Glühens (Causalgie) in der meist überempfindlichen Haut hat Weir Mitchell hervorgehoben. Nach diesem Autor soll diese Form des Schmerzes in ursächlichem Zusammenhang zu einer gleichzeitigen Veränderung der Haut (Glanzhaut) stehen, auf welche noch zurückzukommen ist. Dieser Specialschmerz soll niemals den Oberarm und Oberschenkel, nicht häufig den Unterschenkel oder den Vorderarm, mit Vorliebe aber die Hand, und zwar die Handfläche und die Volarseite der Finger, und den Fuss, diesen besonders am Fussrücken, betreffen. Mir selbst sind derartige Schmerzen mehrfach auch in den distalen Theilen der Extremität nach verheilten Nervenverwundungen, auch operativen, besonders heftig und unerträglich aber nach Ausschälung carcinomatöser Drüsen der Achselhöhle bei guter Vernarbung und auch ohne dass Recidive bestanden, geklagt worden. Nicht immer aber war gleichzeitig die sogenannte Glanzhaut vorhanden.

Die Druckschmerzhaftigkeit des Nerven bei Neuritis.

Nicht nur bei gleichzeitigen spontanen Schmerzen ist örtliche Schmerzhaftigkeit des neuritisch erkrankten Nervenstammes für den Fingerdruck und beim Wälzen des Nerven ein häufiges Symptom der Neuritis. Die Druckempfindlichkeit ist im ganzen Verlaufe des Nerven nachweisbar,

besonders aber an gewissen Prädilectionsstellen, an welchen die Nerven oberflächlich liegen, so für den Ulnaris sein ganzer Verlauf am Oberarm oberhalb des Condylus internus humeri, dann der Medianus am medialen Rande des M. biceps, der Radialis an der Umschlagstelle um den Oberarmknochen, der Plexus brachialis in der Achselhöhle, unter und besonders über dem Schlüsselbein, der Peroneus am medialen Rande der Sehne des Biceps femoris.

Dadurch, dass der neuritische Druckschmerz sich in grösserer Ausdehnung des Nervenverlaufes regelmässig wieder constatiren lässt, unterscheidet er sich von den Valleix'schen Druckpunkten der Neuralgien, welche ausserhalb des Anfalles nicht selten fehlen. Immerhin darf als etwa einziges Symptom einer Perineuritis der Druckschmerz der Nerven und Nervenplexus nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden, weil auch physiologisch Druck auf die Nervenstämme empfindlich ist. Hat man doch die Unempfindlichkeit des Ulnaris für Druck nach Biernacki neuerdings als ein Symptom der Tabes und progressiven Paralyse ansehen wollen. Dass bei sensiblen und hysterischen Personen der Nervendruck besonders schmerzhaft ist, ist ebenfalls zu berücksichtigen.

Bei einseitiger Affection wird der Vergleich mit der gesunden Seite oft den Ausschlag geben. Bedeutungsvoll ist es, wenn die Druckschmerzhaftigkeit nur denjenigen Nerven oder den entsprechenden Abschnitt des Plexus betrifft, aus welchem die in ihrer sensiblen Function durch Parästhesien gestörten Aeste hervorgehen. Entscheidend sind aber auch solche Anzeichen nicht, weil gerade die Neuronlehre die Erfahrung verständlich macht, dass jeder das sensible Neuron erster Ordnung betreffende Reiz, an welcher Stelle derselbe auch zwischen der Spinalganglienzelle und der Peripherie einsetzt, eine Leitungshyperästhesie der ganzen Bahn veranlassen kann, ohne dass eine anatomische Erkrankung derselben zu bestehen braucht. Für die neuritische Veranlassung einer im Plexus ermittelten Druckschmerzhaftigkeit kann ins Gewicht fallen, dass bestimmte Lagen oder Stellungen nicht vertragen werden. So ist es mir immer ein wichtiges Symptom für die perineuritische Basis einer sogenannten Cervicobrachialneuralgie gewesen, wenn bei Drehung des Halses nach der erkrankten Seite Schmerzen örtlich oder excentrisch in der Schulterblattgegend oder auch im Arm selbst bis zu den Fingern abwärts auftreten, oder wenn das Rückwärtsstrecken des Nackens z. B. beim Rasiren des Kinnes excentrische Sensationen in den Fingern meist des Medianusgebietes hervorruft. Kommt die Druckschmerzhaftigkeit des Ischiadicus in Frage, so kann, wie neuerdings Raymond für die Polyneuritis betonte, gleichzeitig das sogenannte Laségue'sche Symptom der Ischias ermittelt werden, dass passive Beugung des im Kniegelenk gestreckten Beines gegen das Becken heftige Schmerzen erregt.

Wenn degenerative Lähmung schon vorhanden ist, so hat man die Druckschmerzhaftigkeit des Nerven als Beweis dafür in der Regel angesehen, dass ein irritativer Process in demselben vorliegt. Aber nicht ganz einwandfrei ist die weitere Annahme, dass dieser Process eine primäre Neuritis sein muss. Es ist nicht abzusehen, warum nicht auch eine secundäre Nervendegeneration nach poliomyelitischer Erkrankung, namentlich während ihrer Entwicklung, den Nerven empfindlich machen kann. In der That habe ich einige Male an frischeren Fällen von generalisirter atrophischer Kinderlähmung, welche alle Charaktere der spinalen Kinderlähmung darboten, sehr erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln beobachtet.

Die fühlbare Nervenanschwellung bei Neuritis.

Ein für einen perineuritischen Process pathognomonisches Symptom ist eine deutlich fühlbare, meist spindelförmige, auf Druck schmerzhafte Anschwellung des Nervenstammes (Neuritis nodosa, R. Remak). Mein Vater legte in einer schon S. 3 erwähnten, nicht veröffentlichten Arbeit grossen Werth darauf, dass er 1861 der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Patienten vorstellte, welcher nach einer vor drei Monaten durch Holzsplitterverletzung erlittenen, nach 14tägiger Eiterung vernarbten Nagelzerreissung des Kleinfingers bei Lähmungs- und Krampferscheinungen der Hand eine einen Zoll lange und einen drittel Zoll dicke höckerige Anschwellung des Ulnaris über dem Condylus internus am Oberarme darbot, von welcher R. Virchow anerkannte, dass sie so bestimmt und unzweifelhaft zu unterscheiden wäre, wie an einem Leichenpräparat. In der folgenden Sitzung hätte Virchow auf die Analogie mit der von Daniellssen und Boeck beschriebenen Nervenanschwellung bei Spedalsked (Lepra) hingewiesen.

Obgleich auch in einzelnen Obductionsbefunden von Neuritis deutliche Verdickung der Nervenstämme schon makroskopisch erkennbar war (vgl. S. 35), ist doch zuzugeben, dass gegenüber der grossen Häufigkeit der Neuritis der sichere Nachweis der Nervenschwellung am lebenden Kranken nur selten gelingt. Indessen haben bei rheumatischer Facialislähmung M. Meyer und S. E. Henschen wiederholt Schwellung des Facialis gefühlt. Ferner haben Ross und Judson S. Bury mehrere Fälle von Neuritis bei Gelenkrheumatismus, besonders aus Dreschfeld's Beobachtung mitgetheilt, in welchen deutliche Schwellung von Nervenstämmen (Ulnaris, Radialis) zu constatiren war. Oppenheim hat bei einem Alkoholisten, der über heftige Schmerzen im Bereiche des Peroneus klagte, denselben an der Innenseite der Bicepssehne so beträchtlich geschwollen gefunden, dass der Umfang mehr als das Doppelte des Normalen (wie

der Vergleich mit der anderen Seite lehrte) betrug. In einem anderen Falle Oppenheim's zeigte bei einem Tuberculösen der Nervus ulnaris ein analoges Verhalten. Von Ehrmann wurden Fälle von Neuritis nodosa auf syphilitischer Basis beschrieben. Ich selbst habe mehrfach ganz unzweifelhafte schmerzhafte Nervenschwellung besonders am Ulnaris, am Radialis und Peroneus und auffällige Unebenheiten des Plexus brachialis über der Clavicula in Fällen von localisirter Neuritis beobachtet auf Grund verschiedener ätiologischer Momente (Trauma, Ueberanstrengung, Alkoholismus, Puerperium, Gicht, Syphilis). In einem gemeinsam mit C. Westphal beobachteten Falle von Neuritis brachialis mit Abmagerung des Armes, Ulnarisparese und Hyperästhesie des Armes, wüthenden Schmerzen und Causalgie der Hand auf syphilitischer Basis waren die Nervenstämme als harte, etwas höckerige Stränge an der Achsel und über der Clavicula abzutasten. Auch in einzelnen Fällen von Ischias glaubte ich mich zu überzeugen, dass der auf Druck schmerzhafte Ischiadicus unterhalb der Incisura ischiadica geschwollen war.

Es entspricht der mehr parenchymatösen als interstitiellen Degeneration der Polyneuritis, dass fühlbare Nervenschwellungen hier nur ausnahmsweise zu beobachten sind. In einem sehr chronischen Falle von multipler Alkoholneuritis bei einer sehr decrepiden Frau fielen mir aber rosenkranzartige Schwellungen des Medianus auf.

Besondere Formen der Polyneuritis, bei welchen die interstitiellen Processe überwiegen, gehen häufiger mit fühlbarer Nervenanschwellung einher. Als bekannteste Form dieser Art ist die lepröse Neuritis zu nennen. Wegen der fühlbaren Nervenanschwellung, welche nach Dejerine's neuester Mittheilung an allen zugänglichen Nervenstämmen (Ulnaris, Medianus, Radialis, Peroneus) eine so erhebliche ist, dass ihr Durchmesser auf das Doppelte des Normalen gesteigert ist, und die Nerven bei der Palpation eine ähnliche Empfindung verursachen, als wenn man die mit Wachs injicirten Arterien einer Leiche palpirt, sei hier beiläufig die von Dejerine und Sottas 1893 als besondere Krankheit beschriebene progressive hypertrophische interstitielle Neuritis des Kindesalters erwähnt. Es handelt sich nach dem einzigen vorliegenden Obductionsbefunde um Sclerose und Hypertrophie der peripherischen Nerven, der hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln, Sclerose der Hinterstränge in derselben topographischen Ausdehnung wie bei der Tabes. Klinisch ist die Krankheit durch hochgradige Muskelatrophie der vier Glieder mit Ataxie und Sensibilitätsstörungen, lancinirende Schmerzen, Nystagmus, Miosis mit Pupillenstarre, Kyphoscoliosis charakterisirt.

Die motorischen Reizerscheinungen der Neuritis.

Im Verhältnisse zur Häufigkeit der Schmerzen sind, wenn wir jetzt von den nur am Nerven sich äussernden neuritischen Symptomen zu denjenigen der Muskeln übergehen, Reizerscheinungen, d. h. Zuckungen, Krämpfe und nervöse Contracturen recht selten. Entsprechend den mitunter unmittelbar an Verwundungen sensibler Nerven sich anschliessenden Reflexzuckungen kommen derartige Erscheinungen besonders sinnfällig am ehesten bei traumatischer Neuritis vor. Das älteste Beispiel einer traumatischen Reflexcontractur ist nach W. Mitchell von Ambroise Paré berichtet: Bei einem Aderlass an König Karl IX. von Frankreich stach der Chirurg den Nerven; der König schrie auf und sagte, dass er einen sehr grossen Schmerz gefühlt hätte. In der Folge entwickelte sich eine Muskelcontractur mit anhaltenden Schmerzen und der Unmöglichkeit, während drei Monaten den Arm auszustrecken und zu beugen. Da solche Ereignisse von Abernethy, Swan, Hamilton nach Aderlässen mehrfach mitgetheilt waren, glaubt W. Mitchell, dass die Verletzung kleiner sensibler Nervenäste mehr geeignet wäre, Reflexerscheinungen zu bewirken, als solche grosser Nervenstämme. Indessen hat er selbst einen Mann gesehen, welcher nach einem Pfriemstich in den N. ulnaris wüthende Schmerzen mit Zuckungen in den Fingerbeugern und schliesslich spasmodische Contractionen bekommen hatte.

Nach Schussverletzungen von Nerven, welche auch unmittelbar so gewaltsame reflectorische Contractionen bewirken können, dass z. B. das Gewehr von der zusammengeballten Hand umklammert gehalten wird, hat W. Mitchell häufig eine besondere Tendenz zum Spasmus beobachtet. Ich selbst habe 1874 ein Mädchen beobachtet, welches nach einem Flintenschuss in das Becken bei eingeheilter Kugel anhaltend klonische Zuckungen der Oberschenkelmuskeln der entsprechenden Seite darbot.

In dem Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere finden sich fünf Fälle, in welchen nach Nervenverwundungen zum Theile noch nach Jahren motorische Reizerscheinungen bestanden.

Ein Unterofficier hatte nach einem penetrirenden Schuss, welcher den N. peroneus gestreift haben konnte, heftige Schmerzen im Ober- und Unterschenkel. Nachdem er nach der Heilung noch den Rest des Feldzuges mitgemacht hatte, stellten sich bei Exercirübungen plötzlich wieder Schmerz und Krämpfe ein. In einem Falle von Schussverletzung der Armnerven bestanden noch nach 13 Jahren krampfhafte Zuckungen der in permanenter Krallenstellung stehenden Finger, bei welchen sich die Fingernägel in die Hohlhand einbohrten. Nach einem Bajonettstich dicht unterhalb des Köpfchens der Fibula wurden ebenfalls noch nach 13 Jahren neben Peroneusparalyse periodische Schmerzen im Fuss und Unterschenkel, sowie klonische und tonische Krämpfe in den Muskeln dieser Theile verzeichnet. Als Folge einer penetrirenden Schussverletzung unterhalb des Hüftbein-

kammes, bei welcher der Getroffene sofort ein taubes Gefühl bis zum äusseren Knöchel hatte, stellten sich heftige Schmerzen und periodisch alle zwei Tage auftretende Krämpfe der Beugemuskeln der Unterextremität ein.

Gewiss gehört, auch wenn eingedrungene Fremdkörper nicht mitspielen, irgend ein fortwirkender Reiz dazu, um so anhaltende Reflexzuckungen bei Neuritis hervorzurufen.

Ich beobachtete 1877 einen 24jährigen Mann, welcher sich acht Monate zuvor durch Sturz auf die Schulter, auf welcher er ein eisernes Werkzeug trug, einen Schlüsselbeinbruch zugezogen hatte. Allmälig während der Heilung hatten sich Schmerzen bis zum Ellenbogen abwärts eingestellt und die Finger unter Taubheitsgefühl derselben krumm gezogen. Es bestand ein sehr bedeutender Callus im äussersten Drittel der Clavicula, Druckschmerzhaftigkeit des Plexus ober- und unterhalb desselben, dabei keine wesentliche Abmagerung des Armes. Die Hand stand in Ulnaradductionsstellung, die Finger waren durch Contractur der oberflächlichen und tiefen Fingerbeuger auch des Daumens zur Faust fest eingeschlagen und konnten auch passiv nur unter grossen Schmerzen etwas gestreckt werden. Die Sensibilität war in der Hand abgeschwächt, die elektrische Erregbarkeit normal.

Auch ohne solche permanente Reizmomente kann die Entwicklung einer traumatischen Mononeuritis mit anhaltendem Muskelkrampf einhergehen.

Sehr instructiv ist die Anamnese einer von F. Raymond 1879 mitgetheilten degenerativen Ulnarisneuritis:

Der Kranke war 12 Jahre zuvor als Soldat in Garnison, als er eines Morgens beim Erwachen während einer schnellen Streckbewegung des Armes einen sehr lebhaften Schmerz im Ellenbogen, Vorderarm und in der Hand fühlte. Die folgenden Tage bekam er schmerzhafte Krämpfe im Vorderarme, in den Fingern und in der Hand. Er musste häufig die Hilfe seiner Kameraden in Anspruch nehmen, um die Contractionen zu überwinden. Der Kranke erinnert sich, in den ersten Tagen einen umfangreichen und harten Strang im hinteren Theile des Ellenbogens gefühlt zu haben, welcher der Sitz eines lebhaften, anhaltenden Schmerzes war, und dessen sehr schmerzhafte Palpation Stiche im Klein- und Ringfinger hervorrief. Erst innerhalb von drei Wochen liessen allmälig die Krämpfe nach und erst 15 Monate später wurde er auf die Abmagerung der Hand aufmerksam.

Dass auch mehrfache (professionelle) Ueberanstrengung Neuritis mit reflectorischen Krämpfen hervorrufen kann, lehrt ein 1889 dem Berliner Verein für innere Medicin als Melkerkrampf von mir vorgestellter Fall.

Bei der 30jährigen Viehmagd, welche sich innerhalb von drei Wochen durch angestrengtes Melken von neun Kühen eine degenerative Neuritis beider Nn. mediani zugezogen hatte, konnte, obgleich sie schon 11 Tage die Arbeit ausgesetzt hatte, ein Anfall demonstrirt werden, bei welchem die rechte Hand, namentlich in den drei ersten Fingern, zusammengeballt war, so dass ich Mühe hatte, die Finger zu strecken. Diese Anfälle, welche mit einer kriebelnden schmerzhaften Empfindung begannen und unter heftigen bis zur Schulter aufsteigenden Schmerzen bis zur Dauer von 15 Minuten anhielten, liessen nur ganz allmälig an Intensität und Frequenz nach, und waren erst nach zwei Monaten beseitigt.

Gewiss gehörte eine besondere Disposition dazu, dass ausser der neuritischen Beschäftigungslähmung so lebhafte Krämpfe auftraten, da ich solche bei anderweitigen Fällen auch nach Melken nicht wieder beobachten konnte.

In meiner Bearbeitung des Berger'schen Artikels über Beschäftigungsneurosen für die dritte Auflage der „Realencyklopädie" habe ich 1894 bereits erwähnt, dass man von mit Beschäftigungsneuralgien behafteten Näherinnen, Schneiderinnen u. s. w. die uncontrolirbare Angabe hört, dass sich ihre Hände nächtlich zusammenkrampfen. Ebenda habe ich hervorgehoben, dass die soeben reproducirte und einige ähnliche Beobachtungen der Literatur der schon von R. Remak für vereinzelte Fälle von Schreibekrampf gemachten Annahme eine gewisse Stütze verleihen, dass sogenannte Beschäftigungsneurosen unter Umständen aus peripherischen (perineuritischen) Reizzuständen entstehen und durch dieselben unterhalten werden können.

Da an dieser Stelle aber nur die sicher neuritischen Symptome zu schildern sind, so möge diese beiläufige Bemerkung genügen. Auch würde es zu weit führen, die in der Pathologie der peripherischen Krämpfe bereits von Bernhardt erörterte Möglichkeit zu discutiren, wie weit dieselben ebenfalls durch perineuritische Processe veranlasst werden können. Während sonst in der Regel ein reflectorischer Zusammenhang dann angenommen wird, hat nur Henschen einen rheumatischen Gesichtsmuskelkrampf von einem entzündlichen Process des Facialis selbst abhängig gemacht, da er denselben als sehr druckempfindlichen Strang deutlich fühlte.

Den durch Perineuritis veranlassten motorischen Reizerscheinungen dürften bisweilen die bei Ischias vorkommenden Zuckungen zuzurechnen sein. Während nach Erb krampfhafte Erscheinungen des verschiedensten Grades, von leichtesten fibrillären Contractionen bis zu den fürchterlichsten convulsivischen Zuckungen auf der Höhe der Anfälle beobachtet werden können, sind wenigstens andauernde Muskelzuckungen bei Ischias nach meinen eigenen Erfahrungen ein seltenes Vorkommniss. Unter 660 von mir untersuchten und zum grössten Theile längere Zeit beobachteten Fällen von Ischias habe ich nur sechsmal regelmässig wiederkehrende fibrilläre und stärkere Zuckungen der Wadenmuskeln verzeichnet. In zwei Fällen waren sie in wogenförmigem Ablauf so erheblich, dass diese, zumal auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert war, dem von Hoffmann beschriebenen Falle von Ischias mit Myokymie angereiht werden können (vgl. Bernhardt, a. a. O. II, S. 148 u. 369). Wie schon Gowers hervorhob, bestanden die fibrillären Zuckungen auch noch fort nach Nachlass der Schmerzen. Bemerkenswerth erscheint mir nun, dass von meinen sechs Fällen in vier Fällen, ebenso wie im Hoffmann'schen

Falle, das Achillessehnenphänomen fehlte, in einem Falle daneben eine objective Sensibilitätsstörung des Peroneus superficialis bestand, in einem anderen Falle degenerative Parese des Peroneus, und schliesslich in einem Falle degenerative Peroneusparalyse und Tibialisparese mit Herabsetzung der elektrischen Nervenerregbarkeit und Andeutung von Entartungsreaction der Wadenmuskeln vorlag. Während sonst die reflectorische Entstehung der fibrillären Zuckungen anzunehmen war, konnten dieselben in dem letzterwähnten, nicht mehr schmerzhaften Falle vielleicht auch als Lähmungsoscillationen im Sinne von Brown-Séquard und Schiff aufgefasst werden (vgl. Bernhardt, a. a. O. II, S. 5). Jedenfalls sprechen aber diese Beobachtungen dafür, dass gerade Fälle von Ischias auf wahrscheinlich neuritischer Basis (vgl. Bernhardt, a. a. O. II, S. 363 ff.) besonders zu langdauernden motorischen Reizerscheinungen neigen.

Einer nicht traumatischen degenerativen Mononeuritis gehen vorübergehende motorische Reizerscheinungen wohl nur ausnahmsweise voraus, und ist dann immer an irgend ein besonderes reizendes Moment zu denken. Wenn z. B. in einem 1892 von mir vorgestellten Falle von multipler Hirnnervenlähmung vor dem Eintritte einer definitiven Facialisparalyse mehrfache Facialiszuckungen bestanden hatten, so konnte dies daraus erklärt werden, dass wahrscheinlich ein basaler Tumor der hinteren Schädelgrube vorlag. Nach Eintritt der degenerativen Lähmung sind bei Neuritis Zuckungen kaum je bemerkbar. Auch die soeben erwähnten, bei Thieren nach Nervendurchschneidung studirten Lähmungsoscillationen scheinen beim Menschen nur unter besonderen Verhältnissen beobachtet zu werden. Vielleicht spielt die Dicke der Haut eine Rolle. Wenigstens ist es mir auffällig gewesen, dass, während ich bei den zahlreichen von mir beobachteten neuritischen Facialislähmungen Zuckungen während des Bestehens der Lähmung kaum jemals gesehen habe, die fibrillären Zuckungen niemals fehlten in den drei von mir beschriebenen Fällen von Hypoglossuslähmung mit Hemiatrophie der Zunge (vgl. auch Bernhardt, a. a. O. I, S. 278). Wenn dagegen bei amyotrophischer Paralyse oder degenerativer Muskelatrophie der Extremitäten anhaltend fibrilläre Zuckungen bestehen, so spricht dies nach aller Erfahrung vielmehr für eine poliomyelitische Affection.

Auch bei der Restitution neuritischer Lähmungen können gelegentlich motorische Reizerscheinungen auftreten. Ganz abgesehen von den nicht hierher gehörigen myogenen Contracturen werden besonders bei relativ geheilten schweren Facialisparalysen Zuckungen beobachtet, wesentlich als Mitbewegungen, sei es willkürlicher oder mimischer unwillkürlicher Bewegungen des Lidschlages (vgl. Bernhardt, a. a. O. I., S. 191 ff.). Ausnahmsweise kann sich daraus ein postparalytischer Gesichtsmuskelkrampf auch der anderen Gesichtshälfte entwickeln (vgl. Bernhardt,

a. a. O. II, S. 54). Für die Erklärung der in solchen Fällen anzunehmenden ungenügenden Isolation willkürlicher und unwillkürlicher Impulse und ihrer Irradiation auf andere Nervengebiete ist vielleicht durch die im pathologisch-anatomischen Theile (S. 32) besprochenen Untersuchungen eine anatomische Grundlage gewonnen, welche gezeigt haben, dass eine Neuritis des Facialis eine Desorganisation seines Kernes zur Folge hat.

Auch im Krankheitsbilde der Polyneuritis treten motorische Reizerscheinungen nicht in den Vordergrund. Als solche sind nach Ross besonders die im Prodromalstadium nicht seltenen Wadenkrämpfe aufzufassen. Die im Verlaufe der Polyneuritis auftretenden einschlägigen Symptome (Contracturen, Zittern, athetoide Bewegungen) werden im speciellen Theile berücksichtigt werden.

Die neuritische Lähmung und Muskelatrophie.

Bei einer durch einen neuritischen degenerativen Process veranlassten Unterbrechung der Leitung der motorischen Nerven kommt es zur Lähmung der von ihnen innervirten Muskeln. Es ist schon in der geschichtlichen Einleitung S. 2ff. ausgeführt worden, dass diese fundamentale, jetzt als selbstverständlich erscheinende Erkenntniss nur langsam sich Bahn gebrochen hat. Je acuter der neuritische Process die Leitungsunterbrechung bewirkt hat, und je mehr dieselbe den ganzen Nervenquerschnitt betrifft, desto schneller und vollständiger muss die Paralyse sein. Dieser Ueberlegung entspricht es, dass in der That in einzelnen Fällen, z. B. auch von totaler neuritischer Plexuslähmung, eine geradezu apoplectische Entwicklung derselben beobachtet worden ist (Dubois, Mme. Dejerine-Klumpke). Auch in einzelnen Nerven, z. B. im Facialis, Thoracicus longus (Serratus), Radialis, Peroneus tritt häufig die neuritische Lähmung vollständig und gleichzeitig in ihrem gesammten Gebiete auf. Bei weniger rapidem Auftreten der Lähmungserscheinungen können denselben auch, abgesehen von den bereits erörterten Schmerzen, leichte motorische Reizungserscheinungen vorausgehen.

Bei mononeuritischer Erkrankung handelt es sich um eine Paralyse im Bereiche nur des einen Nervengebietes. Sind mehrere Nervengebiete betheiligt, so kann, wofern dieselben von einem Plexusabschnitte ihren gemeinsamen Ursprung haben, eine neuritische Erkrankung dieses Plexusabschnittes vorliegen. Oder es sind gleichzeitig, aber doch unabhängig von einander, mehrere Nerven erkrankt (Polyneuritis). Die Verbreitung der die Lähmung begleitenden Sensibilitätsstörung kann weitere Fingerzeige für den Ausgangspunkt der Erkrankung geben.

Wenn die Lähmung nicht vollständig ist, so sind in der Regel die im Nervengebiete am meisten distal gelegenen Muskeln am schwersten

gelähmt. Es gilt dies nicht etwa nur für Fälle, in welchen auch an eine Entwicklung in den distalen Nervenästen selbst allenfalls gedacht werden könnte. Auch wenn von einem ersichtlichen Ursprunge aus, z. B. durch Insultation des proximalen Theiles eines Nervenstammes von Seiten eines Knochencallus ein wohl zunächst interstitieller neuritischer Process in dem ersteren eingesetzt hat, pflegen bei unvollständiger Lähmung, wie sich auch aus der Localisation der späteren Muskelatrophie ergiebt, die am meisten distal gelegenen Muskeln am stärksten geschädigt zu sein. Es müssen also diejenigen Nervenäste am schwersten leiden, deren Verlauf bis zu ihrer Insertion in den Muskel am längsten ist. So sind häufig bei Neuritis des Medianus und Ulnaris am Oberarme nur die von ihnen innervirten Binnenmuskeln der Hand gelähmt, während die langen Fingerbeuger noch etwas wirken, oder bei Neuritis der Umschlagsstelle des Radialis am Oberarme die Fingerstrecker gelähmt, während die Handgelenkstrecker nur paretisch sind. Wenn eine Ausnahme von dieser Regel vorzuliegen scheint, indem ein proximal innervirter Muskel eines Nervengebietes allein oder vorzüglich gelähmt ist, z. B. der M. supinator longus im Radialisgebiete, so ist es wahrscheinlich, dass dann die neuritische Erkrankung nicht primär den Radialisstamm betrifft, sondern im Plexus brachialis eingesetzt hat an einer Stelle, wo die für den Supinator longus bestimmten Nerven abseits von den übrigen Radialisnervenästen liegen.

Indessen kommt man mit der Annahme, dass die distalsten Muskeln eines Nervengebietes am schwersten erkranken, für die Erklärung der Lähmungslocalisationen gewisser Formen der toxischen Neuritis und der Polyneuritis nicht aus. Namentlich für die Bleilähmung könnte zwar die relative Integrität des M. supinator longus in dieser Weise erklärt werden, nicht aber diejenige des M. abductor pollicis longus, welcher, obgleich sein motorischer Nerv einen sehr viel längeren Verlauf hat, sehr viel später und seltener erkrankt als die Mm. extensores carpi.

Noch bevor die elektrodiagnostischen Symptome eintreten, äussert sich der peripherische Charakter einer mononeuritischen Lähmung durch ihre Schlaffheit, durch das Fehlen der Hautreflexe und das Verschwinden der Sehnenphänomene. In dieser Beziehung ist der Vergleich mit der gesunden Körperseite stets zu empfehlen.

Da diese Kriterien auch sogenannten leichten peripherischen Lähmungen zukommen, welche zurückgehen, ohne dass es zu Muskelatrophie oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommt, so mag hier die Frage erörtert werden, ob man ein Recht hat, auch diese Lähmungen von einer leichtesten Form der Neuritis abhängig zu machen. Dass bei ihnen eine nachhaltige anatomische Veränderung des Nerven auszuschliessen ist, geht schon daraus hervor, dass, wie aus dem Fehlen elektrodiagnostischer Symptome geschlossen werden muss, eine secundäre Degeneration des peripherischen Nervenabschnittes und der Muskeln ausbleibt. Namentlich gilt dies bekanntlich für die grosse Mehrzahl der so häufigen und viel-

fach studirten Druck- (Schlaf-) Lähmungen des N. radialis. Wenn diese leichteste Form einer rein traumatischen Lähmung nach der früher (S. 83) gegebenen Begriffsbestimmung der klinischen Neuritis nicht in Betracht kommen sollte, so ist doch vom anatomischen Standpunkte aus nicht unwahrscheinlich, dass durch Nervendruck der leichteste Grad derjenigen Nervenalteration zu Stande kommt, welche mit fliessenden Uebergängen bei schwerem Druck und Quetschung u. s. w. in eine traumatische Nervendegeneration übergeht (vgl. S. 29). Auch klinisch spricht für eine anatomische Alteration der Druckstelle des Nerven der zuerst von Erb (1877) und E. Remak (1878) besonders urgirte diagnostische Befund, dass, so lange die Leitungsstörung für den Willensreiz vorhanden ist, sie auch ebenso besteht für den oberhalb der Druckstelle angebrachten elektrischen Reiz. Allerdings sehr der Nachprüfung nach neueren Methoden bedürftige Experimentaluntersuchungen von W. Mitchell haben übrigens gezeigt, dass, wenn es gelungen war, durch Druck einer Quecksilbersäule von 45—50 *cm* Höhe (bei einem Durchmesser von 2 *mm*) den Ischiadicus des Kaninchens für den elektrischen Reiz undurchgängig zu machen, sich anatomisch an der Druckstelle zwar auch Spuren von Congestion, als vorherrschende Läsion aber eine Veränderung des Inhaltes der Nervenfasern fand. Chapoy will bei analogen Compressionsversuchen Veränderungen gefunden haben, welche als die Präliminarien derjenigen Störungen betrachtet werden konnten, die bei vollständiger Durchschneidung auftreten.

Bei der Lückenhaftigkeit unserer positiven Kenntnisse in dieser Beziehung bleibt es zunächst dem subjectiven Ermessen überlassen, ob man die Leitungsunterbrechung der Achsencylinder in diesen Fällen leichtester Lähmung nur auf moleculäre oder structurelle Veränderungen zurückführen will. Für die Markscheiden ist eine leichte Zertrümmerung ihres Gefüges aber gewiss auch nach den im anatomischen Theil S. 29 besprochenen neueren Untersuchungen recht wahrscheinlich. Wie dem auch sei, so kommen dieselben Momente auch für andere leichte peripherische Lähmungen, besonders die sogenannten rheumatischen (refrigeratorischen) leichten Facialislähmungen, in Betracht. Hier hat man ja auch angenommen, dass sie durch die Compression eines Exsudates entstehen. Nach dem beweisenden Befunde von Minkowski, dass wenigstens einer schweren Facialislähmung ein primärer neuritischer Process zu Grunde liegen kann, ist jedoch die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass auch eine leichte und schnell heilende Facialislähmung ebenfalls durch eine ganz leichte Neuritis producirt werden kann. Zeigt doch die Erfahrung, dass zwischen den einzelnen Formen der Lähmung ganz allmälige Uebergänge vorkommen. Dieselbe Ueberlegung ist aber auch gegenüber den nach Ueberanstrengung acut auftretenden peripherischen Lähmungen am Platze. Es kommen nach angestrengter einseitiger professioneller Arbeit besonders im Gebiete des Medianus und Ulnaris ebensowohl mehr acut auftretende, bei gehöriger Schonung alsbald vorübergehende Arbeitsparesen von peripherischem Charakter ohne weitere amyotrophische oder elektrodiagnostische Folgen vor, und andererseits degenerative Lähmungen und Atrophien, deren neuritische Natur aus der Druckempfindlichkeit der Nerven, gelegentlicher Anschwellung u. s. w. ganz unzweifelhaft ist. Es ist auch hier wahrscheinlich, dass es sich um gleichartige und nur in ihrer Intensität verschiedene Processe handelt.

Wenn auf Grund dieser Erwägungen es zulässig erscheint, eine leichteste Form der Neuritis mit schnell vorübergehender Lähmung anzunehmen, so liesse sich daraus wohl die unter Anderen von mir in frischen Fällen von acuter rheumatischer oder infectiöser Polyneuritis gemachte Beobachtung erklären, dass die ursprünglich anscheinend absolute Lähmung einer Extremität in einzelnen, gewöhn-

lich mehr proximal gelegenen Muskeln schon nach wenigen Tagen zurückgehen kann, während sie in anderen meist distalen Muskeln bestehen bleibt.

Andererseits darf man aber nicht so weit gehen, auch etwa lange bestehende verbreitete Lähmungen, bei welchen überhaupt weder Muskelatrophie noch elektrische Alteration auftreten, als neuritische aufzufassen. Dafür liegen keine Beweise vor.

Vielmehr muss es nach dieser Abschweifung ausdrücklich als die Regel betont werden, dass dem neuritischen Degenerationsprocess eines motorischen Nerven die unten zu schildernden Alterationen der elektrischen Erregbarkeit auf dem Fusse folgen. Bei leichterer Erkrankung kann nach kürzerer Zeit schon Restitution der Function eintreten, ohne dass eine auffällige Abmagerung der gelähmten Muskeln erst zu Stande gekommen ist. Abgesehen von den elektrischen Symptomen, pflegt sich der dennoch anzunehmende secundär myositische Process in einer Schmerzhaftigkeit der Muskeln für Druck und Percussion zu äussern. Da die Reihenfolge der Erscheinungen nicht immer festzustellen ist, findet man dann neben der früher besprochenen Druckschmerzhaftigkeit der Nerven dieselbe gleichzeitig in den von ihnen versorgten Muskeln. Bei länger dauernder totaler Lähmung eines Nervengebietes tritt degenerative Muskelatrophie der gelähmten Muskeln je nach der Acuität des Processes innerhalb kürzerer Zeit oder auch erst nach Wochen ein. Bei sich theilweise bald restituirender Lähmung kann sie sich auf die am schwersten betheiligten distalen Muskeln beschränken. In jedem Falle unterscheidet sich aber die degenerative Muskelatrophie bei Mononeuritis, auch abgesehen von dem elektrischen Befunde, schon durch ihre Begrenzung auf das erkrankte Nervengebiet von der gleichmässigen Muskelabmagerung, welche ein ganzes Glied auch bei schmerzhafter Perineuritis betreffen kann, dann aber auch keine elektrischen Entartungszeichen darbietet.

Bei sehr schleichendem Verlaufe einer degenerativen Mononeuritis wird aber überhaupt nicht eine der Muskelatrophie voraufgehende Lähmung constatirt, sondern scheinen sich Muskelschwund und Motilitätsbeschränkung gemeinsam zu entwickeln. Es handelt sich dann nicht um eine amyotrophische Lähmung, sondern um eine neuritische Muskelatrophie. Ihr neuritischer Ursprung wird trotzdem durch congruente Sensibilitätsstörung, zuweilen Druckschmerzhaftigkeit des Nerven, gelegentlich Anschwellung desselben bewiesen.

Die neuritische Muskelatrophie giebt bei höherer Ausbildung nicht selten Anlass zu sichtbarer Deformität des Gliedes. Zunächst werden die Contouren verändert, wenn z. B. bei Peroneusneuritis nur die Streckseite des Unterschenkels atrophisch oder bei Medianusneuritis der Daumenballen geschwunden ist, oder bei Ulnarisneuritis die Zwischenknochenräume, namentlich der erste, zwischen den Metacarpalknochen abgeflacht

und ausgehöhlt sind. Weitere charakteristische Deformitäten entstehen aber dadurch, dass die abgemagerten Muskeln gegenüber den von anderen Nerven oder auch von gesunden Nervenästen desselben Nerven innervirten Antagonisten nicht die normale Stellung aufrecht erhalten. So kann Klauenhand (Main en griffe) bei Ulnarisneuritis, der Affendaumen bei Medianusneuritis, Wrist drop bei Radialisneuritis, Spitzfussstellung (ankle drop) bei Peroneusneuritis zu Stande kommen. Da die Entstehung und Beschreibung dieser Deformitäten in diesem Werke bei der speciellen Pathologie der peripherischen Paralysen ausführlich berücksichtigt sind, so kann hier eine Einzeldarstellung unterbleiben. Die Besprechung der Lähmungslocalisation und der Deformitäten bei Polyneuritis ist auf den speciellen Theil zu verschieben.

Die elektrodiagnostischen Symptome der Neuritis.

Die neuritischen elektrodiagnostischen Symptome werden zweckmässig gleich im Anschlusse an die neuritische Lähmung und Muskelatrophie abgehandelt, weil sie einen Einblick in die ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen der Nerven und Muskeln gewähren.

Bevor hierauf eingegangen wird, ist noch die Frage zu erledigen, ob durch die elektrische Untersuchung auch ein neuritischer Reizzustand des motorischen Nerven ermittelt werden kann, so lange noch keine motorische Lähmung besteht.

Aus dem Erb'schen Ambulatorium hat Fr. Fischer 1875 einen in der letzten Woche vor der Niederkunft entwickelten, in der zehnten Nacht des Wochenbettes anscheinend durch Druck zum Ausbruche gelangten Fall von schmerzhafter Medianusneuritis einer 40jährigen Frau mit auf Druck schmerzhafter spindelförmiger Anschwellung des N. medianus an der Ulnarseite der Sehne des M. flexor carpi radialis ohne Lähmung und Muskelatrophie beschrieben, bei welchem nach exacter Methode eine Steigerung der faradischen und galvanischen Nervenerregbarkeit des erkrankten Medianus im Vergleiche mit dem anderen gesunden nachgewiesen wurde. Nachdem innerhalb von fünf Monaten die Schmerzen und excentrischen Parästhesien, sowie die Nervenschwellung unter galvanischer Behandlung zurückgegangen waren, bestand auch keine Steigerung der Nervenerregbarkeit mehr.

Ich selbst habe bei einer durch Ueberanstrengung entstandenen Perineuritis des linken Radialis mit Schmerzen in seinem Verlaufe und Parästhesie bis zum Handrücken die erste Minimalzuckung vom Radialisstamme für die faradische Prüfung bei einem Rollenabstand von 128 *mm* (rechts 110 *mm*), für die galvanische Prüfung die erste KSZ bei 1·5 MA (rechts 3·0 MA) gefunden. Bei einer von mir mit Herrn Collegen Rosin untersuchten Frau, welche seit zwei Jahren

nach Arbeit in einer Kautschukfabrik (Schwefelkohlenstoffvergiftung) an anfallsweisen Schmerzen des linken Armes bis in die Finger unter Schweissausbruch an denselben erkrankt war, stellte ich auffällige Druckschmerzhaftigkeit des linken N. medianus fest, und dass derselbe für die faradische Reizung bei 100 *mm* RA (rechts 90 *mm*), für die galvanische Prüfung mit der ersten KSZ bei 0·9 MA (rechts 2·0 MA) ansprach.

Es sind dies aber jedenfalls seltene Vorkommnisse, zu deren Erklärung es naheliegt, eine der Druckschmerzhaftigkeit der sensiblen Nerven entsprechende erhöhte elektrische Reizbarkeit der motorischen Nerven anzunehmen. Es waren dies aber keineswegs Fälle, in welchen anderweitige motorische Reizerscheinungen bestanden, und gerade in diesen pflegt eigentliche Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit vermisst zu werden.

Nur Babinski will in mehreren Fällen von Neuritis eine latente Disposition zum Krampf (vgl. oben, S. 95) durch die Muskelfaradisation haben nachweisen können. Wenn er in solchen Fällen einen faradischen Strom mit häufigen Unterbrechungen besonders durch die Wadenmuskeln gehen liess, so sah er einen auch nach der Unterbrechung der Elektrisation noch 10, 20, 50 Secunden oder länger fortdauernden Krampf.

Andererseits kommt aber erhöhte Nervenerregbarkeit auch bei peripherischen (neuritischen) Lähmungen vor. Wenn wir von der von Bernhardt und E. Remak zuweilen beobachteten Nervenerregbarkeitssteigerung bei den nicht streng hierhergehörenden Drucklähmungen des N. radialis absehen, so ist auch erhöhte Nervenerregbarkeit nach Erb häufig die erste, nur nicht stets zur Beobachtung gelangende Erregbarkeitsstörung schwerer rheumatischer (neuritischer) Facialislähmungen. Berger sah bei einer frischen Facialislähmung vier bis fünf Tage lang hochgradige Steigerung der directen und indirecten Erregbarkeit, Brenner in zwei Fällen durch Wochen und P. D. Koch durch Monate hindurch (vgl. auch Bernhardt, a. a. O. I, S. 186). Es handelt sich also bei der Steigerung der Nervenerregbarkeit bei Neuritis um ganz interessante, aber vorläufig nicht verwerthbare Befunde.

Um so grösser ist nach Eintritt der neuritischen Lähmung die praktische Bedeutung des deutlichen Absinkens der elektrischen Nervenerregbarkeit, besonders wenn sie zur völligen Aufhebung vorschreitet. Nach der durch anatomische Befunde und durch das Studium traumatischer Nervenlähmungen, besonders aber durch die bekannten Experimentaluntersuchungen von Erb und v. Ziemssen und Weiss u. A. über die Folgen der Nervendurchschneidung und Quetschung gewonnenen Einsicht geht das Absinken der Nervenerregbarkeit mit der Nervendegeneration so sehr Hand in Hand, dass die je nach der Intensität und Acuität des Processes, vielleicht auch nach einer vorübergehenden Erreg-

barkeitssteigerung, welche als Beginn des Degenerationsprocesses gedeutet wird, meist zu Ende der ersten Woche, spätestens bis zum zwölften Tage eingetretene Aufhebung der elektrischen Nervenerregbarkeit unmittelbar eine tiefgreifende Nervendegeneration anzeigt.

Wie bedeutsam aber auch die sich daran anschliessende Entartungsreaction der Muskeln sowohl für die Diagnose der Neuritis an und für sich ist, als auch für die Intensität des im Muskel hinzutretenden myositischen Processes (vgl. pathologisch-anatomischer Theil, S. 39), so ist doch das elektrische Verhalten des Nerven für die Localisation und Schwere der Neuritis zunächst entscheidend. Es kann daher auch nicht genug betont werden, wie nothwendig eine gesonderte elektrische Untersuchung der Nerven und der Muskeln für die diagnostische Erkenntniss ist. Da, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, die faradische und die galvanische Nervenreaction auch bei Neuritis miteinander parallel gehen und die durch den inducirten Strom bewirkten Contractionen, weil sie als tetanische während des Stromesschlusses andauern, leichter namentlich von dem Ungeübten beurtheilt werden können, so ist die faradische Erregbarkeitsuntersuchung der Nerven zu bevorzugen. Zu derselben gehört aber eine sichere Einübung der motorischen Punkte, d. h. aller derjenigen Stellen der Körperoberfläche, an welchen die motorischen Nerven derselben genügend nahe liegen, damit von ihnen aus gesetzmässige Muskelcontractionen erzielt werden können. Beherrscht man diese Technik so weit, dass man die Nervenstämme und ihre Verästelungen mit mittelstarken Strömen mit entsprechender Wirkung abzusuchen versteht, so kommt man in der Regel schneller dazu, das oder die geschädigten Nervengebiete zu begrenzen und die Lähmungslocalisationen zu erkennen, als bei der Prüfung der motorischen Function. Allerdings muss der Untersucher bei genauer Kenntniss der Innervationsgebiete der einzelnen Nervenstämme auch die aus denselben sich ergebenden physiologischen Combinationen der Contractionen gegenwärtig haben, um sofort aus einer Abweichung von der normalen Wirkung den Defect zu erkennen und dann in der Richtung desselben im Einzelnen zu untersuchen. Da beispielsweise von allen Daumenballenmuskeln nur der M. adductor pollicis vom N. ulnaris versorgt wird, so wird bei Lähmung oder Atrophie des Daumenballens die kräftige Betheiligung dieses Muskels und des M. interosseus primus an der Contraction bei der Ulnarisreizung von vornherein für eine Medianusneuritis gegenüber einem poliomyelitischen Process ins Gewicht fallen. Aus demselben Grunde ist es nothwendig, alle reizbaren Stellen eines Nerven zu untersuchen, weil, je mehr motorische Aeste bereits abgegeben sind, um so leichter sich übersehen lässt, ob die normalen Contractionen der noch verbleibenden Muskeln eintreten. Ist doch die Erregbarkeitsstörung nicht in der Nähe der ursprünglichen neuritischen

Erkrankung am deutlichsten, sondern es kann vielmehr als die Regel betrachtet werden, dass, wie die Lähmung und Muskelatrophie, auch die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ausgeprägter im distalen Nervenabschnitt ist. Beispielsweise kann bei der Erregbarkeitsprüfung des Medianus am inneren Rande der Bicepssehne die Reaction der von ihm versorgten Vorderarmmuskeln ganz normal erscheinen und ein etwaiger Defect der Handmuskeln übersehen werden, während bei Reizung über dem Handgelenk sich schwere Alterationen der Daumenballenmuskeln herausstellen. Namentlich gilt dies für die sehr häufige Mittelform der Entartung, wo die Nervenerregbarkeit nicht verschwindet, sondern nur absinkt, weil nicht alle Nervenfasern des Nervenquerschnittes der Degeneration anheimgefallen sind. Dann kommt besonders, wie dies der Verbreitung der unvollständigen Lähmungen entspricht, diese Verschiedenheit der Erregbarkeit des proximalen und distalen Nervenabschnittes zu Stande. Natürlich kann derselbe aber auch darin begründet sein, dass der neuritische Process nur die Endäste ergriffen hat, den Nervenstamm aber wesentlich verschonte.

Da die Elektrodiagnostik im Allgemeinen von der Facialislähmung ausgegangen ist und noch immer in besonderer Rücksicht auf dieselbe dargestellt zu werden pflegt, habe ich diesen Hinweis auf die für die Mononeuritis und Polyneuritis der Extremitäten empfehlenswerthe besondere Methodik für nützlich gehalten. Andererseits muss ich aber unterlassen, die elektrodiagnostische Untersuchungsmethode der Neuritis im Einzelnen darzustellen, weil sie mit derjenigen der peripherischen Paralyse zusammenfällt und diese bereits ausführlich mit der Pathologie derselben in diesem Werke abgehandelt worden ist. Es genüge hervorzuheben, dass, da häufig der Vergleich mit der gesunden Körperseite möglich ist und es sich bei doppelseitiger Localisation meist um grobe Veränderungen handelt, man eigentlich nur selten zu einem Vergleich mit den Stintzing'schen Grenzwerthen Veranlassung hat (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 16, 17, 27, 28).

Mit der Aufhebung der elektrischen Nervenerregbarkeit geht, wenigstens bei schwingendem Inductionshammer, die Aufhebung der directen faradischen Erregbarkeit der Muskeln einher. Davon unabhängig tritt in der zweiten Woche nach Eintritt der Lähmung für die galvanische Reizung der Muskeln die sogenannte Entartungsreaction auf, welche bei aufgehobener Nervenerregbarkeit als schwere bezeichnet wird. Von den ursprünglichen Kriterien der Entartungsreaction haben die Steigerung der Erregbarkeit als vorübergehende und nicht immer eintretende Erscheinung, sowie die Umkehr der Zuckungsformel, besonders das Ueberwiegen der AnSZ, sich nicht als constant aufrecht erhalten lassen, sondern ist wesentlich nur übriggeblieben die Trägheit, der wurmförmige,

mit den Augen verfolgbare Verlauf der Zuckung, welcher myographisch in geringer Steilheit und grosser Breite der Zuckungscurve gegenüber der normalen sich darstellt (E. Remak u. A.). Da es sich bei derselben um eine directe Reizung des Muskels handelt, so wird dieselbe nicht, wie die normale Zuckung, von den meist proximal gelegenen motorischen Punkten, sondern bei distalerer Application der Elektrode auf den Muskel mitunter weit besser in der Nähe seiner Sehne erzielt. Man kann annehmen, dass die musculäre Reaction um so besser auftritt, je grössere Muskelstrecken sich im Bereiche der grössten Stromesdichte zwischen den beiden Elektroden befinden (E. Remak), oder dass, da der Muskelquerschnitt in der Nähe der Sehne allemal geringer ist, bei dieser Application die den Muskel treffende Stromdichte ceteris paribus grösser ist (Bernhardt). Wie dem auch sei, halte ich die von Wertheim Salomonson gewählte Bezeichnung dieser lange bekannten Thatsache als Verschiebung der motorischen Punkte mit Bernhardt für eine recht unglückliche. Aber an und für sich ist es ein wichtiger und leicht darstellbarer Befund, wenn der entartete Muskel an einer distaler gelegenen Stelle mit träger Reaction besonders gut anspricht. Es kommt dies z. B. an den Vorderarm- und Unterschenkelmuskeln vor und ist in geeigneten Fällen besonders auffällig im Extensor quadriceps femoris. Wenn derselbe nicht wie in der Norm bei Cruralisreizung in der Inguinalbeuge mit schneller Zuckung, sondern beim Aufsetzen der Elektrode oberhalb der Sehne mit träger Zuckung reagirt, so ist dies ein sicheres Zeichen seiner Entartung.

Häufig ist bei unvollständiger Nervendegeneration die Nervenerregbarkeit nicht aufgehoben, sondern nur bei prompter Zuckung herabgesetzt. Dennoch kommt es auch dann neben der in der Regel wenig herabgesetzten faradischen Muskelerregbarkeit für die galvanische Reizung zu derselben Zuckungsträgheit des Muskels. Als eine Methode, diese von Bernhardt und Erb 1874 entdeckte partielle Entartungsreaction experimentell nachzumachen, hat sich Stintzing 1883 eine mässige Nervendehnung an Warmblütern ergeben. Diese partielle Entartungsreaction kommt bei leichten Fällen von neuritischer Lähmung einzelner Nerven oder auch des Nervenplexus ausserordentlich häufig vor. Beispielsweise ist diese Form der Entartungsreaction auch in einem Falle von primärer Ischias von Nonne 1887 beschrieben worden. Die Muskeln pflegen dann von ihren motorischen Punkten aus für die galvanische Reizung wie in der Norm mit blitzschneller, dagegen bei directer Reizung mit pathologisch träger Zuckung anzusprechen. Auch ist dann nicht selten die AnSZ träge, während die KSZ, wahrscheinlich als nervöse, schnell abläuft.

Zwischen der schweren und der partiellen Entartungsreaction hält die 1879 von E. Remak zunächst bei chronischen atrophischen Spinal-

lähmungen beschriebene, als faradische Entartungsreaction bezeichnete Reactionsform gleichsam die Mitte ein. Bei derselben ist die Reaction nicht nur für die galvanische Reizung träge, sondern auch für die faradische directe und indirecte (vom Nerven aus). Ihr Vorkommen bei Neuritis wurde alsbald von Kast 1881, Vierordt 1882, Erb 1883 bestätigt und von Erb so gedeutet, dass der Muskel sich dabei in einem solchen Zustande der Ernährungsstörung befände, dass er sowohl bei directer als indirecter (auch galvanischer) Reizung nur noch träge reagiren kann (partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit). Bald darauf ist aber gezeigt worden, dass die träge Reaction bei directer faradischer Reizung auch vorkommen kann bei aufgehobener Nervenerregbarkeit, zunächst 1885 von Stintzing in einem Falle von chronischer Poliomyelitis, dann 1886 von E. Remak am M. biceps bei der Regeneration einer traumatischen Plexuslähmung und im Extensor digitorum communis während der Heilung in drei Fällen von Bleilähmung. Nachdem dann auch Stintzing 1886 unter seinen vielen Varietäten der Entartungsreaction auch diese bei rheumatischer Facialislähmung bestätigt hatte, ist 1888 von Martius die myographische Curve der faradischen Entartungsreaction an dem vom Nerven aus nicht erregbaren M. tibialis anticus in einem Falle neuritischer Peroneuslähmung nach Empyem dargestellt worden. Es zeigte sich, dass die Contractionscurve langsam ansteigt und weniger steil abfällt als die des gesunden Muskels und bei völliger Gleichzeitigkeit des Einbrechens der Reize der kranke Muskel sich um bemerkbare Zeit später zu contrahiren beginnt als der gesunde. Immerhin hat die directe faradische Entartungsreaction nur dann eine diagnostische Bedeutung für eine myositische Veränderung, wenn gleichzeitig galvanische Entartungsreaction nachweisbar ist, weil auch bei der Kälte ausgesetzten Muskeln und bei localer Asphyxie der Extremitäten träge Muskelzuckung bei faradischer Reizung beobachtet werden kann (Bernhardt, Hitzig).

Weiter hat sich herausgestellt, dass bei der schweren Entartungsreaction die Aufhebung der directen faradischen (faradomusculären) Reaction nicht immer so absolut ist, wie man früher angenommen hatte. Nachdem schon 1868 Erb gefunden und 1880 Leegard bestätigt hatte, dass auch bei schwerer experimenteller Lähmung starke faradische Ströme (bei schwingendem elektromagnetischen Hammer) am blossgelegten Kaninchenmuskel schwache, auf die zunächst unter der Elektrode gelegenen Muskelbündel beschränkte Contractionen ergeben, hat 1888 Dubois gezeigt, dass auch bei schwerer Entartungsreaction des Menschen die faradische Muskelerregbarkeit nicht völlig verschwindet, sondern dass der Muskel auf Einzelschläge kräftiger Inductionsströme mit träger Zuckung reagirt. Diesen Befund hat 1893 E. Remak in einem Falle von schwerer

neuritischer Facialislähmung und 1897 Bernhardt in einem Falle von traumatischer Medianuslähmung bestätigt. Ich habe 1893 auf Grund dieser Beobachtungen die Theorie entwickelt, dass die träge Zuckung der Entartungsreaction nicht, wie früher angenommen wurde, von der grösseren Dauer der galvanischen Ströme abhängt, sondern darauf beruht, dass der Contractionsmechanismus des Muskels durch seine histologische und chemische Alteration derart verändert wird, dass je stärker seine Entartung ist, er desto mehr träge auf jede Form der elektrischen Reizung reagirt. Wenn neben schwerer galvanischer Entartungsreaction nicht jedesmal auch faradische Entartungsreaction (bei schwingendem Hammer) nachweisbar ist, so liegt dies daran, dass, wie Dubois nachgewiesen hat, die Entartungsreaction eine leicht schon durch 5—15 Schläge erschöpfbare Reaction ist und eine grössere Reizfrequenz, welche bei frei schwingendem Hammer etwa 40—50 in der Secunde beträgt, alsbald ihr Zustandekommen verhindert. Eine ähnliche Erschöpfbarkeit der Reaction hat auch Bernhardt 1892 in dem seltenen Falle traumatischer Nervenlähmung nachgewiesen, in welchem bei directer franklinischer Reizung Zuckungsträgheit (franklinische Entartungsreaction) bestand.

Wenn durch diese Ergebnisse also bestätigt worden ist, dass die Trägheit der Zuckung, welche das Kriterium der musculären Entartungsreaction bildet, von der secundären myositischen Alteration des Muskels abhängt, so muss man andererseits auch die Möglichkeit zugeben, dass bei der indirecten Zuckungsträgheit auch die Leitung in dem herabgesetzt erregbaren und jedenfalls mässig degenerirten Nerven verzögert sein kann. Dafür sprechen die Experimentaluntersuchungen von Goldscheider (1891), welcher vorübergehend eine der indirecten Zuckungsträgheit analoge Zuckungscurve durch Veränderung der Leitungsfähigkeit des Froschnerven mittelst Alkoholdampfes und Cocaïn erzeugte. Auch habe ich schon 1886 eine von mir beobachtete Drucklähmung des N. ulnaris erwähnt, bei welcher indirecte Zuckungsträgheit bei Nervenreizung für beide Stromarten schon am fünften Tage beobachtet wurde, vor dem Auftreten der directen Entartungsreaction, welche erst Ende der zweiten Woche hinzukam.

Es würde zu weit führen, alle die mannigfaltigen Combinationen zu verfolgen, zu welchen sich besonders auch im Regenerationsstadium der degenerativen Neuritis die geschilderten Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven und Muskels ineinander schieben können. Zum Theil hängen dieselben auch von der verschiedenen Schnelligkeit der anatomischen und functionellen Regeneration ab. Tritt dieselbe erst sehr spät ein, so kann, wie ich dies nach schwerer Entartungsreaction besonders bei Peroneuslähmung beobachtet habe, die directe Muskelerregbarkeit, entsprechend der anzunehmenden interstitiellen Sclerose, schliesslich

aufgehoben sein und bleiben bei allmälig wiedergekehrter Function, und dann am Nerven zuerst sich schwache Reizbarkeit auch mit indirecter Zuckungsträgheit wieder einstellen. Oder es werden nach der functionellen Restitution, wie schon oben erwähnt, zunächst Spuren directer faradischer Reaction auch bei schwingendem Hammer entdeckt, während vom Nerven aus die Reaction noch fehlt. Beiläufig entspricht dieser Verlauf den von Gessler 1885 mitgetheilten experimentellen Befunden, dass nach Quetschung des Nerven beim Meerschweinchen die elektrische Erregbarkeit des Muskels für beide Stromesarten mit träger Zuckung nach etwa drei Wochen schon wieder zurückkehrt, bei gleichzeitiger Regeneration der motorischen Endplatten, sehr viel früher als die Nervenerregbarkeit, welche erst etwa 50 Tage nach der Verletzung wiederkam.

Dass die elektrische Nervenerregbarkeit aber auch nach wiederhergestellter Function noch lange fehlen kann, ist eine schon von Duchenne festgestellte und von Erb experimentell begründete Thatsache, welche mit der zuerst fehlenden Restitution der Markscheiden in Verbindung gebracht wird, an welche die Reizaufnahmefähigkeit des Nerven geknüpft sein soll (vgl. oben S. 86).

Wenn man als Leitgrundsatz für die Dignität der elektrischen Untersuchungsergebnisse festhält, dass die Nervenerregbarkeit über die Schwere der neuritischen Degeneration, die musculäre Entartungsreaction über diejenige des Muskels Auskunft gibt, und ferner im Auge behält, dass die Restitution der elektrischen Erregbarkeit eine sehr viel langsamere ist als diejenige der motorischen Function, so gelingt es wenigstens für die Mononeuritis in der Regel, aus dem elektrischen Befunde die anatomische Degeneration von Nerv und Muskel und bei Berücksichtigung aller anderen in Betracht kommenden Momente auch einigermassen die Prognose richtig zu beurtheilen.

Für einzelne Formen der Polyneuritis und toxischen Neuritis gestalten sich aber die Erregbarkeitsstörungen zuweilen noch complicirter, indem dieselben auch in nicht gelähmten Nervengebieten oder an scheinbar gesunden Muskeln gefunden werden. Hierüber wird auf den speciellen Theil verwiesen.

Die neuritischen Sensibilitätsstörungen.

Ebenso wie die anderen neuritischen Symptome lassen sich auch die objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen der Haut in Reiz- und Ausfallserscheinungen eintheilen, welche zuweilen mit einander innig verknüpft sind. Namentlich bei der traumatischen Neuritis wird dies nicht selten beobachtet. Es wurde bereits S. 90 besprochen, dass gerade bei dieser mit den neuritischen Schmerzen im Verlaufe des Nerven auch

in seinem Verbreitungsbezirke nicht nur Parästhesien, sondern auch quälende brennende Empfindungen (Causalgie) einhergehen. Bei dieser wird nach Weir Mitchell auch regelmässig Hyperästhesie, besonders im Bezirke der etwa vorhandenen Glanzhaut (vgl. unten S. 133) gefunden. Er betont aber mit Recht, dass es sich dabei niemals um eine eigentliche Verfeinerung des Hautgefühls handelt, also sich nicht etwa eine Verkleinerung der Weber'schen Tastkreise oder ein besonders scharfes Unterscheidungsvermögen für Druck- und Temperaturunterschiede nachweisen lassen, sondern immer nur eine Hyperalgesie besteht, indem sonst nicht unangenehme Berührungen, Temperaturreize u. s. w. empfindlich und schmerzhaft werden. Da nach Gad und Goldscheider jeder mechanische Reiz schon summirte Empfindungen hervorrufen kann, so ist ein besonderer hyperalgetischer Zustand der summirenden Zellen nach diesen Autoren anzunehmen. Diese Hyperalgesie kann auch hinzutreten zu einer in einem Nervengebiete durch die Nervenverletzung herabgesetzten Sensibilität. So habe ich in einem Falle von traumatischer Neuritis, nach operativer Nervenverwundung des Plexus brachialis über der Clavicula beim Ausschälen eines Sarcoms, in dem degenerativ gelähmten und schwer hypästhetischen Ulnarisgebiete, trotz des Fortbestehens der Hypästhesie namentlich auch für den elektrocutanen Reiz, eine sehr auffällige Hyperalgesie für Berührungen und Nadelstiche eintreten sehen. Es scheint also auch eine verminderte Anzahl wegsamer sensibler Nervenfasern zu genügen, um bei Einwirkung sonst nicht schmerzhafter mechanischer Reize eine centrale Hyperalgesie zu bewirken (Anästhesia dolorosa).

Klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass auch abgesehen von der traumatischen Neuritis Hyperalgesie besonders durch interstitielle Neuritis veranlasst werden kann. Wenigstens bei Herpes zoster, der nach den im pathologisch-anatomischen Theil, S. 39, mitgetheilten Befunden ebensowohl als von Erkrankung der Spinalganglien oder des Ganglion Gasseri von interstitieller Neuritis der das betreffende Hautgebiet innervirenden Hautnerven und sensibler Antheile der Nervenstämme abhängen kann, lässt sich besonders häufig schon im Entwicklungsstadium, dann auf der Höhe seines Bestehens auch ausserhalb der Hauteruption und zuweilen auch noch einige Zeit nach dem Abtrocknen Hyperalgesie ermitteln. Es ist mir dieser Nachweis bei mehrfacher Untersuchung von Zoster der allerverschiedensten Localisation ziemlich regelmässig gelungen, auch objectiv durch die faradische Prüfung mittelst der Erb'schen Sensibilitätselektrode, bei welcher mitunter schon das elektrocutane Allgemeingefühl, besonders aber das Schmerzgefühl bei grösserem Rollenabstand auftritt als an symmetrischen gesunden Hautstellen. Diese Hyperalgesie kann ebenso wie übrigens die bekannten prodromalen, schon von Pli-

nius als Ignis sacer bezeichneten besonders brennenden Schmerzen dem Ausbruche des Zoster um mehrere Tage voraufgehen. Ein vier Tage nach dem Ausbruche eines Zoster frontalis dexter zu meiner Beobachtung gelangter intelligenter Herr mit ausgesprochener Hyperalgesie der entsprechenden Stirn- und Scheitelgegend gab an, dass er schon seit zehn Tagen eine grosse Empfindlichkeit der rechten Kopfhälfte und ein solches Brennen der Stirnhaut gefühlt hatte, dass er sie nicht berühren und sich nur nothdürftig kämmen konnte.

Seltener wird auch sonst in Fällen von acuter Perineuritis cutane Hyperalgesie gefunden. Im speciellen Theile wird noch zu besprechen sein, dass auch bei gewissen Formen besonders von toxischer Polyneuritis (Alkohol, Arsenik) Hyperalgesie neben herabgesetzter Sensibilität bestehen kann.

Wenn durch die neuritische Degeneration eine Leitungsunterbrechung der sensiblen Nerven eingetreten ist, darf eine entsprechende Einbusse des Hautgefühles (Hypästhesie) erwartet werden. Namentlich in Fällen ohne nachweisbare motorische Lähmung, wo die Diagnose zwischen einer Neuralgie oder einer sensiblen Perineuritis schwankt, ist der Nachweis einer objectiven Sensibilitätsstörung in dem Gebiete der peripherischen Parästhesie von grosser diagnostischer Bedeutung. Da der Kranke aber mehr von seinen Schmerzen und Empfindungen belästigt wird als von der meist nur geringen Schädigung an Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzgefühl, so gelangen derartige Störungen häufig erst durch die ärztliche Untersuchung zu seiner Kenntniss. Es versteht sich von selbst, dass die Schwere der Sensibilitätsstörung auch davon abhängen wird, wie viele sensible Nerven der afficirte Nervenstamm überhaupt enthält. Da im Bereiche des sensiblen Trigeminus sonst eine primäre (nicht fortgeleitete) Neuritis kaum vorkommt (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 143), so mag erwähnt werden, dass ich nach abgelaufenem Zoster frontalis und ophthalmicus in einem Falle jahrelang neben den Beschwerden einer Supraorbitalneuralgie eine ausgesprochene Hypästhesie der Supraorbitalregion beobachtet habe.

Ein anderes Beispiel einer rein sensiblen Mononeuritis ist, soweit sie nicht traumatisch entstanden ist, die von Bernhardt 1895 beschriebene Hypästhesie im Bereiche des N. cutaneus femoris externus, welche bereits eine grosse Literatur aufzuweisen hat (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 405, und II, S. 345 ff.).

In einem schon 1881 von mir beobachteten Falle dieser Art war diese Affection bei einem 35jährigen Manne zwei Jahre zuvor unter Gefühl des Brennens an der Aussenseite des Oberschenkels plötzlich während des Krankenlagers an einer Pneumonie aufgetreten.

Ist ein wesentlich motorischer Nerv erkrankt, so treten die Sensibilitätsstörungen wesentlich zurück. So werden bei neuritischer Fa-

cialislähmung, abgesehen von der Chordainnervation der Zunge, Hautsensibilitätsstörungen in der Regel vermisst. Jedoch hat v. Frankl-Hochwart vorübergehende leichte Sensibilitätsstörung in der Hälfte von 20 Fällen beobachtet, und hat sie Lichtenberg noch bei einer seit 10 Monaten bestehenden Gesichtslähmung entdeckt, ohne dass der Patient etwas davon wusste. Auch J. Hoffmann sah bei doppelseitiger Facialislähmung einmal Sensibilitätsstörung in beiden Gesichtshälften. Ich habe dagegen unter 200 Fällen von peripherischer Facialislähmung nur ganz ausnahmsweise eine deutliche Sensibilitätsstörung nachweisen können, wenn die Betheiligung des Trigeminus ersichtlich war, z. B. in einem Falle von Carcinom des Oberkiefers, in einigen Fällen von complicirendem Zoster, oder wenn, was nicht allzu selten ist, neben oder auf Grund der Facialislähmung eine hysterische Hemihypästhesie bestand.

Für die Betheiligung der Sensibilität an der Neuritis gemischter Nervenstämme bieten diejenigen ein besonderes Interesse, welche ihre motorischen und sensiblen Nervenäste in verschiedene Gliedabschnitte aussenden. Ebenso wie in einem 1896 von mir vorgestellten Falle von neuritischer Lähmung des N. musculocutaneus erst durch die Untersuchung eine wohl charakterisirte Sensibilitätsstörung an der radialen Hälfte der Volarseite des Vorderarmes bis zur Handwurzel als Unempfindlichkeit für Nadelstiche u. s. w. nachgewiesen wurde, fand ich auch bei neuritischer Cruralislähmung Hypästhesie im Gebiete des N. saphenus major, namentlich am inneren Fussknöchel. Unter andauernden Schmerzen bestehende Anästhesie dieses Nerven allein beschrieb Ballet 1896 als Beispiel einer Mononeuritis. Die vorher genannte Sensibilitätsstörung der sensiblen Verbreitung des Musculocutaneus am Vorderarme trat übrigens auch ohne Miterkrankung des motorischen Astes für den M. biceps u. s. w. bei einem meiner Patienten auf, welche 14 Tage lang nur die Symptome einer Cervicobrachialneuralgie mit Druckempfindlichkeit des Plexus dargeboten hatte. Sonst habe ich bei Brachialneuritis neben der schon früher S. 91 erwähnten Parästhesie namentlich des Medianusgebietes häufiger in diesem auch leichte objective Sensibilitätsstörungen nachweisen können.

Bei degenerativer Neuritis der Hauptnervenstämme des Armes, welche ihre sensiblen Aeste in dieselben Gliedabschnitte entlassen wie ihre motorischen, treten nun die objectiven Sensibilitätsstörungen sehr häufig ganz auffällig zurück. Es kann nicht Wunder nehmen, dass es sich so verhält bei einer mitunter doch recht chronisch sich entwickelnden Leitungsunterbrechung der sensiblen Nerven, da dasselbe Verhältniss nach Durchschneidung der Nervenstämme seit Langem bekannt ist.

Wenn es auch viel zu weit führen würde, die zahlreichen chirurgischen Erfahrungen dieser Art auch nur cursorisch zu besprechen, so muss doch an dieser Stelle an die 1869 von Arloing und Tripier veröffentlichten und 1876 ergänzten

Thierversuche erinnert werden, nach welchen nach der Durchschneidung des Radialis, des Medianus und Ulnaris in verschiedener Höhe vom unteren Drittel des Oberarmes bis herab zum Handgelenk beim Hunde keine einzige Zehe vollständige Anästhesie zeigte und bei der Katze sich nur nach Durchschneidung des Ulnaris die fünfte Zehe, welche allein von dem letzteren innervirt wird, als gefühllos nachweisen liess. Die Durchschneidung des Radialis modificirt bei den Thieren kaum die Sensibilität der Dorsalfläche der Zehen, die des Medianus veranlasst leichte Anästhesie des inneren Randes der zweiten und die des Ulnaris (beim Hunde) ruft völlige Anästhesie blos des äusseren Randes der fünften Zehe hervor. Die mehrfach combinirten Durchschneidungsversuche, auch der Collateralen der einzelnen Zehen beweisen, dass der Erfolg der Durchschneidung eines Nervenstammes bezüglich der Sensibilität der Zehen davon abhängt, wie viel Collateraläste die letztere von diesem Stamme enthält. Daher bewirkt Durchschneidung des Ulnarisstammes zwar bei der Katze Anästhesie der fünften Zehe, weil hier sämmtliche Collateralen vom Ulnaris stammen, dagegen beim Hunde nur unvollständige Anästhesie, weil hier nur drei Zweige vom Ulnaris kommen. Diese verschwindet in kürzerer Zeit, während bei der Katze die Anästhesie definitiv bestehen bleibt.

Auf Grund dieser Versuche und der chirurgischen Erfahrungen wurde 1873 von Létiévant eine Theorie der vicariirenden Sensibilität entwickelt und 1874 von E. Remak aufgenommen. In einer kritischen Arbeit hat 1884 R. Jacobi diese Theorie zwar verworfen, aber eine praktisch auf dasselbe herauskommende neue Theorie der Collateralinnervation der Haut begründet, nach welcher durch zahlreiche schlingenförmige peripherische Anastomosen die sensible Hautinnervation von vornherein von mehreren Nervenstämmen versehen wird. Diese Anschauung ist in anatomischer Beziehung einigermassen wenigstens für den Handrücken bestätigt worden. Untersuchungen von J. Brooks, E. Hédon, R. Zander haben gezeigt, dass die Innervation des Handrückens Abweichungen von dem üblichen Schema der anatomischen Handbücher öfter erkennen lässt. Zander fasst seine Ergebnisse zunächst über die Fingerversorgung dahin zusammen, dass die dorsalen Fingerseitennerven den Nagel nicht nur am Daumen, sondern stets auch am Kleinfinger erreichen, und dass zwischen den dorsalen und volaren Fingernerven ein Austausch von Fasern stattfindet, so dass, wenn die dorsalen Nerven nicht den Nagel erreichen, die volaren Nerven sie vertreten. Am Handrücken sind aber die Ausbreitungsbezirke nicht scharf geschieden, sondern überkreuzen sich in einem mehr oder minder grossen Bezirk, theils ohne makroskopisch darstellbare Anastomosen einzugehen, theils unter Lieferung von Verbindungszweigen. Mehrfach konnte constatirt werden, dass die Haut des Handrückens vom Radialrande bis zum Ulnarrande von beiden Nerven versorgt wird. Auch ein anatomisches Uebergreifen des Musculocutaneus auf die Radialseite des Handrückens wurde beobachtet.

Es werden durch diese physiologischen und anatomischen Ergebnisse die klinischen Erfahrungen ausreichend erklärt, besonders auch,

dass, wie unter Anderen auch ich selbst schon 1874 mit einem Beispiel belegt habe, nach völliger ungeheilter Durchschneidung des N. radialis die Sensibilitätsstörung auch bei genauester Untersuchung gänzlich fehlen kann. Nach Durchschneidung des Medianus gestalten sich die Sensibilitätsverhältnisse häufig anders, als man sie nach diesen Untersuchungen erwarten sollte, indem die Störung hier besonders hochgradig sein kann (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 339). Nach Ulnarisdurchschneidung ist jedenfalls der Kleinfinger gefühllos. So weit aber nicht Nervenverwundung, sondern degenerative Neuritis aus äusseren oder inneren Ursachen in Betracht kommt, sind in der That die objectiven Sensibilitätsstörungen bei Erkrankung eines der drei grossen Armnervenstämme häufig recht geringfügig. Für die ärztliche Untersuchung sind sie meist stärker bei Ulnarisneuritis, und zwar besonders am Aussenrande des Kleinfingerballens und am Kleinfinger, weniger stark bei Medianusneuritis, bei welcher der Zeigefinger am meisten zu leiden pflegt. Praktisch macht aber die Medianushypästhesie grössere Beschwerden, wenn durch dieselbe das Palpirungsvermögen der ersten Finger gelitten hat. Aber auch dieses habe ich in vielen Fällen von Medianusneuritis wesentlich ungestört gefunden. Dann kann aber dennoch die methodische Untersuchung eine leichte Hypalgesie und mitunter auch Herabsetzung der Temperaturempfindung feststellen, während das Gefühl für leichte Berührungen zwar erhalten, aber das Localisationsvermögen vermindert sein kann. Bei schwerer Störung desselben werden Berührungen nicht selten an eine höhere Stelle projicirt. Es leidet damit aber auch das stereognostische Gefühl, so die Fähigkeit, kleine Gegenstände, z. B. Geldstücke, richtig zu erkennen. Nur selten nimmt die Sensibilitätsstörung den ganzen von dem betreffenden Nerven versorgten Hautbezirk ein.

Es ist übrigens möglich, dass die Intensität der Sensibilitätsstörung auch etwas durch die ätiologischen Momente der Neuritis beeinflusst wird. Wenigstens ist es mir bei der Sichtung eines eigenen Materiales von 35 Fällen von degenerativer (amyotrophischer) Medianusneuritis der verschiedensten Aetiologie aufgefallen, dass die relativ erheblichste und ausgedehnteste Sensibilitätsstörung bei einigen Formen von professioneller Mononeuritis beobachtet wurde, so z. B. bei einer Cigarrenwickelmacherin, welche schon acht Jahre zuvor taubes Gefühl des Mittelfingers neben ihren Beschäftigungsschmerzen gehabt hatte, bevor die degenerative Medianusparese sie arbeitsunfähig machte. In diesem Falle, in welchem auch die Dorsalseite der Endphalangen an der Sensibilitätsstörung betheiligt war, war die Anästhesie sehr hartnäckig. Bei einem 70jährigen Arbeiter, welcher seit 40 Jahren Zinkgüsse feilte, bestand rechts neben neuritischer Muskelatrophie des Daumenballens eine sehr erhebliche Hypästhesie

des gesammten Medianusgebietes der Hand, auch an der Rückseite der Endphalange der drei ersten Finger, links fast nur Hypästhesie bei geringfügigen motorischen Störungen. Besonders schwer waren auch die Sensibilitätsstörungen in dem schon S. 95 erwähnten Falle von Melkerkrampf, wo sie auch die radiale Hälfte des Handrückens betrafen, so dass eine Miterkrankung des Radialis superficialis angenommen werden musste. Es wäre also daran zu denken, dass die Hantirung mit bestimmten feuchten oder irgendwie toxisch wirkenden Substanzen besonders zu Hautanästhesie führen könnte. Gegen letztere Annahme spricht aber, dass bei Bleilähmung keine Sensibilitätsstörung besteht.

In der Regel leiden bei Mononeuritis alle Qualitäten des Hautgefühles, so dass eine partielle Empfindungslähmung im engeren Sinne als neuritisches Symptom nur äusserst selten vorkommt (vgl. unten). Es kann aber gelegentlich die Temperatur- und Schmerzempfindung mehr alterirt sein als die Berührungs- und Druckempfindung. Sind grössere Bezirke in Folge von Mononeuritis in ihrer Sensibilität geschädigt, so gestaltet sich in der Regel die Störung so, dass, wie Guinon und Parmentier für die neuritischen Sensibilitätsstörungen der verschiedenen Aeste des Ischiadicus ausgeführt und abgebildet haben, der Bezirk der Analgesie und Thermoanästhesie erheblich grösser ist als der in ihm gelegene, in welchem zugleich das Berührungsgefühl völlig geschwunden ist. Es ergiebt sich schon daraus, dass in einem Bezirke geringerer Sensibilitätsstörung Schmerz- und Temperaturempfindung mehr gestört erscheinen werden als die anscheinend intacte Berührungsempfindung.

Die Frage der partiellen Empfindungslähmung kommt besonders für die Differentialdiagnose der Neuritis in Betracht gegenüber der syringomyelitischen Sensibilitätsstörung. Nach meiner eigenen, seit meinem ersten 1884 von mir veröffentlichten Falle von Syringomyelie wesentlich vermehrten Erfahrung war die Unterscheidung in der Regel dadurch eine einfache, dass die neuritische Sensibilitätsstörung verhältnissmässig viel kleinere Hautbezirke eigentlich nur in der distalen Verbreitung eines oder bei polyneuritischer Erkrankung mehrerer Nerven betrifft, dagegen die Thermoanästhesie der Syringomyelie jedenfalls in sehr viel grösserer Ausbreitung bis zum Oberarme oder bis zum Halse aufwärts vorhanden zu sein pflegt. In einer neueren gründlichen Arbeit hat M. Laehr den Nachweis zu führen gesucht, dass die am Rumpfe westenförmige, an den Extremitäten streifenförmige Ausbreitung der syringomyelitischen partiellen Empfindungslähmung dieselbe ist wie diejenige localisirter Anästhesien nach Zerstörung bestimmter Rückenmarkssegmente und Wurzeln. Sollte sich dies bestätigen, so würde zugleich für den Fall, dass sich bei anscheinend neuritischer Muskelatrophie eine auffällig verbreitete Sensibilitätsstörung findet, die Differentialdiagnose gewonnen sein gegenüber der meist glied-

weisen Abgrenzung einer gelegentlich superponirten hysterischen Anästhesie.

Unter den von Laehr zusammengestellten seltenen Fällen, in welchen auch bei peripherischen Nervenaffectionen dissociirte Empfindungsstörungen beobachtet wurden, finden sich nur zwei von Pick und J. B. Charcot, in welchen diese wie bei den syringomyelitischen nur die Temperatur- und Schmerzempfindung betraf. Namentlich aber in dem Charcot'schen Falle war die Störung streng auf das Ulnarisgebiet localisirt. Es handelte sich um eine Incarceration des Ulnaris über dem Handgelenke durch altes Narbengewebe. Als der Nerv aus demselben operativ gelöst war, kehrte die Empfindung zuerst für Kälte, dann für Schmerz, schliesslich für Wärme in wenigen Tagen zurück.

Im speciellen Theile wird gezeigt werden, dass auch die Polyneuritis im Wesentlichen sowohl in Bezug auf die Art als die Verbreitung der Sensibilitätsstörung besonders auf die distalen Theile der Extremitäten der vorher gegebenen Darstellung entspricht. Es kann aber nicht umgangen werden, zu erwähnen, dass es eine Form der Neuritis und Polyneuritis gibt, welche ein ganz abweichendes Verhalten der Sensibilität darbietet, nämlich die leproese Neuritis. Bei der Lepra anaesthetica oder Lepra nervorum pflegen die Anästhesien sich nicht auf die Extremitätenenden oder überhaupt auf bestimmte Nervenstämme zu beschränken, sondern in sehr unregelmässiger, mitunter auch fleckenförmiger Ausdehnung grössere Theile der Körperoberfläche mit oder auch ohne Hautveränderungen zu betreffen. Während noch 1888 F. Schultze hervorhob, dass bei Lepra eine deutliche partielle Empfindungslähmung nicht vorkommt, sondern gewöhnlich die Berührungsempfindung, das Schmerzgefühl und der Temperatursinn mehr gleichmässig an den verschiedenen Hautbezirken herabgesetzt wären, hat schon 1892 H. Schlesinger nachgewiesen, dass sich dieser Satz nicht völlig aufrecht erhalten liess. Er fand, wie schon vorher unter Anderen v. Sass, Babinski, Thibierge, bei sehr unregelmässiger Verbreitung der Sensibilitätsstörungen eine ganz regellose Betheiligung der verschiedensten Empfindungsqualitäten. Unter denselben kam auch partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatur mitunter in sehr beträchtlicher Ausdehnung über einen grossen Theil der Hautoberfläche der Extremitäten vor. Es hat diese Frage dadurch eine hohe praktische Bedeutung gewonnen, dass nach dem Vorgange von Zambaco-Pascha (1892) neuerdings die Vortäuschung einer Syringomyelie durch Lepra anaesthetica vielfach behauptet worden ist (vgl. v. Leyden-Goldscheider, Krankheiten des Rückenmarkes, in diesem Handbuche, X, S. 663).

Obgleich die Verlangsamung der Hautempfindung bei Mononeuritis eine jedenfalls äusserst seltene Erscheinung ist, haben wir die-

selbe wegen ihres häufigeren Vorkommens bei der Polyneuritis unter den neuritischen Sensibilitätsstörungen zu berücksichtigen.

Lange Zeit hat die schon von Cruveilhier bei Tabes beobachtete Verspätung der Empfindung als nur bei Rückenmarkserkrankung vorkommend gegolten. Als 1874 E. Remak darauf aufmerksam machte, dass immer nur der Schmerz verspätet empfunden wird, und an dem beschriebenen Falle von Tabes, in welchem bei Nadelstichen der Fusssohle der prompten Berührungsempfindung erst nach einer Pause von 3—4 Secunden der Schmerz nachfolgte, diese Doppelempfindung als „zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung" analysirte, glaubte er die letztere auf eine Veränderung der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes zurückführen zu sollen, da Schiff bei experimenteller Einengung dieser Verlangsamung der Schmerzempfindung beobachtet hatte. Seitdem sind nun einige Beobachtungen beigebracht worden, dass auch bei sicher peripherischer Nervenerkrankung Verspätung der Schmerzempfindung vorkommt.

Zuerst hat H. Kraussold 1878 und später vier einschlägige Beobachtungen nach Nervenverwundung und Nervennaht mitgetheilt.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Hiebverletzung des N. ulnaris, mit Nervennaht behandelt, bei welcher am dritten Tage nach der Verletzung die Rückkehr der Empfindung mit prompter Leitung beobachtet wurde, während zugleich die Schmerzempfindung um 6—8 Secunden verlangsamt war. Diese Verlangsamung verschwand erst nach einigen Wochen. Der zweite Fall betraf eine Verletzung der Nn. medianus und ulnaris am Ellenbogen; es bestand vier Monate nach der Verletzung um 3—4 Secunden verlangsamte Schmerzempfindung bei intacter Tastempfindung an einzelnen Stellen des ulnaren Theiles des Handrückens. Im dritten Falle bestand eine beiderseitige mehr oder weniger complete Durchschneidung sämmtlicher Nervenstämme oberhalb des Handgelenkes. 40 Stunden nachher nach paraneurotischer Naht waren tiefe Nadelstiche mit einer Verlangsamung von 6—8 Secunden schmerzhaft. In einem vierten Falle, in welchem nach einer traumatischen Durchtrennung des N. medianus die paraneurotische Naht gemacht wurde, wurde nach 4—5 Tagen für Nadelstiche eine um 5—6 Secunden verspätete Schmerzempfindung festgestellt.

Es wurde also in allen diesen Fällen während der Regeneration erhebliche Verspätung der Schmerzempfindung beobachtet, zum Theil erst so kurze Zeit nach der Verletzung, dass man an eine durch Collateralinnervation (vgl. oben) vermittelte Empfindung denken konnte.

Bei einer durch Schulterluxation entstandenen schweren atrophischen Lähmung der Nn. axillaris, medianus und ulnaris hat dann Erb, wie er 1883 mittheilte, zwei Monate nach der Verletzung exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindung im ganzen Bereich der herabgesetzten Sensibilität am Vorderarm, am Hypothenar und an den Fingern, besonders im Ulnarisgebiete in ungleichmässiger Vertheilung beobachtet. Von Erb wurde auf die Analogie mit der von Lüderitz experimentell nach all-

mäliger Umschnürung peripherischer Nerven gefundenen Erscheinung hingewiesen, dass die den peripherischen Reizen entsprechende Schmerzäusserung erst 1—1½ Secunden später erfolgte, was von Letzterem als eine Verlangsamung der Leitung an der Druckstelle gedeutet wurde. Mit dieser Auffassung liess sich sehr wohl eine ebenfalls 1883 von C. Westphal mitgetheilte Beobachtung an einer schweren atrophischen Strangulationslähmung der Armnervenstämme (durch Fesselung des Oberarmes) vereinigen, dass während des Ablaufes der Lähmungserscheinungen wiederholt und mit voller Sicherheit die Schmerzempfindung an der Hand und den Fingern um 1—1½ Secunden verlangsamt war.

In einem Falle von Thrombose der Arteria poplitea sinistra mit consecutiver partieller Gangrän der grossen und zweiten Zehe constatirte 1890 v. Leyden nach dem Rückgang der durch die Circulationsstörung veranlassten Verfärbung des Unterschenkels an diesem eine Verspätung der Schmerzempfindung. Diese Erscheinung wurde dann von Goldscheider verfolgt. Nachdem anfänglich die mittelst Schätzung nach der Uhr ausgeführte Messung ergeben hatte, dass der Schmerz ungefähr 2—2·5 Secunden nach dem Reiz und der Berührungsempfindung auftrat, wurde später durch Untersuchung mittelst des Polygraphen festgestellt, dass im Durchschnitt nach 1·2 Secunden auf Schmerz reagirt wurde. Allmälig schränkte sich der Bezirk, in welchem das Phänomen ausgeprägt war, nach der grossen und zweiten Zehe ein, so dass dasselbe in engster Weise an den localen Process geknüpft erschien. Vier Monate nach Eintritt der Thrombose war es nicht mehr vorhanden. Goldscheider machte die Verspätung der Schmerzempfindung von einer Neuritis parenchymatosa et interstitialis der Hautnerven in der Nachbarschaft des Gangrän abhängig, welche er auf Grund anatomischer Befunde von Dejerine bei Decubitus und von Mannkopf bei ischämischer Lähmung annehmen zu dürfen glaubte. Nach seinen anderweitigen im Verein mit Gad gemachten experimentellen Untersuchungen nahm Goldscheider an, dass die auch physiologisch eintretende secundäre Schmerzempfindung nach mechanischem Reiz durch die Veränderung der peripheren Leitungsbahnen so beeinflusst werden kann, dass das Resultat der Summationsvorgänge ein anderes ist als unter normalen Verhältnissen. Man erkennt leicht, dass diese Erklärung auch für die nach Nervenverwundung und bei schwerer Luxations- und Strangulationslähmung beobachtete Verspätung der Schmerzempfindung zutreffen kann. Immerhin ist auffällig, dass diese letzteren Beobachtungen nur Fälle betrafen, in denen mehrere Nervenstämme schwer gelitten hatten, wo es also wahrscheinlich ist, dass die etwaige Collateralinnervation besonders stark erschwert war.

Soviel geht aber aus den bisher vorliegenden Beobachtungen hervor, dass die Verspätung der Schmerzempfindung auf Grund einer fort-

geleiteten oder idiopathischen Mononeuritis noch nicht beschrieben zu sein scheint, und immer besondere Bedingungen (Durchschneidung eines oder mehrerer Nervenstämme, schwere Leitungshemmung mehrerer Nervenstämme, ausgiebige Degeneration peripherischer Hautnerven) vorliegen müssen, damit sie zu Stande kommt. Uebrigens war aber, abgesehen von den Fällen nach Nervenverwundung, die Verspätung in diesen Fällen niemals eine so erhebliche, als sie bei Tabes beobachtet wird. Dass es sich bei Polyneuritis anders verhalten kann, wird im speciellen Theile dargelegt werden.

Störungen der Sensibilität der tiefer liegenden Theile, insbesondere des Lagegefühles und der Bewegungsempfindung der Gelenke, welche z. B. am Kleinfinger nach Ulnarisdurchschneidung leicht beobachtet werden können, sind bei Mononeuritis nicht besonders gewürdigt worden. Dass sie bei der Polyneuritis vielfach vorkommen und hier auch in der Pathogenese der Ataxie eine Rolle spielen, wird später erörtert werden.

Die Hautreflexe und Sehnenphänomene bei Neuritis.

Es ist kein besonderer Werth darauf gelegt worden, dass mit der bei Neuritis zuweilen vorkommenden Hyperalgesie (vgl. oben S. 110) eine Steigerung der Hautreflexe einhergehen kann, natürlich aber nur in Nervenmuskelgebieten, deren Motilität erhalten ist. Dass in den gelähmten Muskeln die Reflexerregbarkeit aufgehoben ist, versteht sich von selbst.

Viel grösseres Interesse beansprucht das Verhalten der Sehnenphänomene, in Bezug auf welche häufiger Ausfalls-, nur seltener Reizungserscheinungen bei Neuritis beobachtet werden. Gleich, ob man die Sehnenphänomene als Sehnenreflexe auffasst oder mit C. Westphal annimmt, dass ein reflectorisch unterhaltener Tonus der Muskeln und Sehnen die Voraussetzung bildet, dass auf Percussion oder Dehnung der Sehne Contraction des Muskels eintritt, so ist jedenfalls die Integrität des Reflexbogens Vorbedingung ihres Zustandekommens. Es geht schon aus dieser Betrachtung hervor, dass bei Neuritis nur die Sehnenphänomene solcher Muskeln erhalten oder gesteigert sein können, deren motorische und sensible Innervation eine schwere Leitungsunterbrechung noch nicht erlitten hat. Dass aber unter dieser Bedingung überhaupt auf Grund peripherischer Reizmomente abnorme Contractionszustände z. B. der Unterschenkelmuskeln mit Steigerung der Sehnenphänomene unterhalten werden können, hat schon 1875 C. Westphal in seiner grundlegenden Arbeit betont, indem er anführt, dass ich in einigen auf seiner Klinik vorgekommenen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus das Fussphänomen nachgewiesen hatte, was er weiterhin an anderen Kranken mit Ge-

lenkrheumatismus bestätigen konnte. Die Schmerzhaftigkeit spielt bei diesen reflectorischen Spannungszuständen der Muskeln nicht immer die entscheidende Rolle, wie schon 1878 E. Remak an einem von ihm vorgestellten Patienten zeigte, bei welchem nach ohne Ankylose verheilter Resection des Humeruskopfes bei übrigens schmerzloser passiver Beweglichkeit der geringste Zug am Humerus genügte, um rhythmische Zuckungen der Schultermuskeln hervorzurufen. Später (1882) hat Charcot die Steigerung der Sehnenphänomene, besonders des Kniephänomens bei chronischem Gelenkrheumatismus hervorgehoben und auf einen dynamischen Reizzustand der vorderen grauen Substanz des Rückenmarkes zurückgeführt, den er Strychnismus nannte, und durch welchen eine latente, sich in Steigerung der Sehnenphänomene äussernde Contractur unterhalten werde. Von de Fleury wurden 1884 fünf Fälle mitgetheilt, in welchen bei chronischem Gelenkrheumatismus des Fussgelenkes, bei Fractur der Unterschenkelknochen, bei Arthritis fungosa des Fussgelenkes, bei Distorsion oder Contusion desselben Gelenkes ausgesprochenes Fussphänomen nachweisbar war ohne gleichzeitige Steigerung des Kniephänomens. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass auch eine örtliche Steigerung der Sehnenphänomene reflectorisch unterhalten werden kann.

Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis haben zuerst 1886 v. Strümpell und Moebius unter Mittheilung von zwei Beobachtungen hervorgehoben.

In dem ersten Falle von doppelseitiger schmerzhafter Brachialneuritis mit Erregbarkeitsherabsetzung einzelner Muskeln, partieller Entartungsreaction der mittleren Partie des Cucullaris, Taubheitsgefühl beider Mediani bestand eine beträchtliche Steigerung der Sehnen- (beziehungsweise Periost-) Reflexe an beiden Armen. In einem zweiten, wesentlich als Perineuritis aufgefassten, ebenfalls schmerzhaften Falle ohne Lähmung und ohne Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, bei welchem es später gelang, an verschiedenen Nerven deutliche höckerige Verdickungen zu fühlen (linker Medianus, beide Ulnares, Peronei), waren die Sehnenreflexe abnorm lebhaft; Fussphänomen bestand zwar nicht, aber das Kniephänomen konnte durch Beklopfen der Patella und der Tibia hervorgerufen werden, und waren die durch Beklopfen der Radius- und Ulnarisenden und der Sehne des Triceps bewirkten Zuckungen auffallend stark.

v. Strümpell und Moebius nehmen eine gesteigerte Erregbarkeit in dem aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens, d. h. in den sensorischen Nerven der Muskeln und ihrer Umgebung an. Auch Sternberg (1893) glaubt, dass die Steigerung der Sehnenreflexe in derartigen Fällen auf eine Bahnung zurückzuführen sei, welche die Reizung der sensorischen Fasern im entzündeten Nerven verursacht.

Dass auch örtlich eine Steigerung der Sehnenphänomene wohl in analoger Weise veranlasst werden kann, dafür liefert die Ischias unter

Umständen ein bisher wenig beachtetes Beispiel. Es wurde 1875 von Joffroy als „Phénomène de la hanche“ (Hüftphänomen) bei einem Falle von spastischer Paraplegie die Erscheinung beschrieben, dass, wenn mit der Faust oder den Fingerspitzen auf die Mitte der Gesässgegend des auf dem Bauche liegenden Patienten gedrückt wird, die Gesässmuskeln in rhythmische Zuckungen gerathen. Ich habe dieses vernachlässigte und z. B. in der Monographie von Sternberg über die Sehnenreflexe von mir nicht aufgefundene „Glutäalphänomen“ nicht ausser Acht gelassen. Seine Erklärung dürfte so gegeben werden müssen, dass bei einem mittleren Contractionszustande der Glutäalmuskeln Druck auf dieselben, sei er durch directen Reiz der Muskeln oder Zerrung ihrer Sehnen, dazu geeignet ist, um Contractionen hervorzurufen, welche sich bei fortdauerndem Druck in zuweilen abnehmender Stärke erneuern. Ich habe die Erscheinung nicht allzu selten bei spastischen Lähmungen (Paraplegien, selten Hemiplegien), aber auch bei localer traumatischer Neurose gesehen. Schon 1878 habe ich aber erwähnt, dass ich es an einem Falle von Ischias mit anscheinendem Contractionszustande der Gesässmuskeln sehr ausgesprochen beobachtet hatte, während ich in anderen 25 Fällen von Ischias dieselbe Erscheinung nur noch einmal andeutungsweise ermitteln konnte. Auch nach meiner jetzt erheblich grösseren Erfahrung, nach welcher ich das Glutäalphänomen unter 660 Fällen von Ischias nur 36mal mehr oder minder ausgeprägt feststellen konnte, hat sich wieder herausgestellt, dass es etwa nur in 5% der Fälle von Ischias vorkommt. Aber auch peripherische Reizungszustände des Ischiadicusgebietes können dasselbe veranlassen.

Bei einem 34jährigen Manne, welcher sechs Monate zuvor durch Quetschung eine Verletzung der rechten grossen Zehe mit Abreissung des Nagels erlitten hatte, die erst innerhalb von vier Monaten verheilt war, fand sich bei der Klage über durch Gehversuche veranlasste heftige, bis zur Hüfte aufsteigende Schmerzen grosse Druckschmerzhaftigkeit der Narbe an der Spitze des Hallux, Druckschmerzhaftigkeit des N. tibialis bis zur Kniekehle aufwärts, lebhaftes Kniephänomen und ausgeprägtes Glutäalphänomen beiderseits (links stärker) ohne Druckschmerzhaftigkeit der Gesässgegend.

Es muss dahingestellt bleiben, ob eine wirkliche Neuritis ascendens hier vorlag, ebenso wie ja auch die perineuritische Basis der Ischias nicht jedesmal angenommen werden kann. Immerhin ist die Kenntniss dieses nicht wohl zu simulirenden Symptoms bei zweifelhaften Unfällen auch forensisch wichtig.

Nur mit Vorsicht darf man aber, wenn sehr ausgesprochene Contracturen mit erhöhten Sehnenphänomenen bestehen, daraus auf einen zu Grunde liegenden neuritischen oder perineuritischen Process schliessen. Ich hatte diese Möglichkeit 1890 in einem Falle von auffälliger Contractur der Nacken-, Schulter- und Armmuskeln mit sehr gesteigerten

Sehnenphänomenen bei vorgeschrittener Tuberculose vielleicht auf Grund einer latenten Neuritis (vgl. oben, S. 86) ins Auge gefasst. Die von Goldscheider ausgeführte Autopsie des Falles bestätigte aber diese Ansicht nicht, sondern ergab eine Myelomeningitis cervicalis anterior, welche die vorderen Cervicalwurzeln gereizt zu haben schien.

Abgesehen von einer wirklichen reflectorischen Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis kann aber auch eine solche durch Schwäche oder Lähmung der Antagonisten bewirkt werden. Das Kniephänomen tritt gesteigert auf, wenn bei localisirter Ischiadicusneuritis die Beugemuskeln des Knies nicht den gewöhnlichen Widerstand leisten. Es entspricht dies dem von Tschiriew 1878 erhobenen Befunde, dass nach Durchschneidung des Ischiadicus beim Kaninchen Erhöhung des Kniephänomens eintritt. Da Sherrington 1893 bei Reizung des centralen Stumpfes der durchschnittenen, zu den Kniebeugemuskeln ziehenden Ischiadicusäste am Macacus eine Abschwächung oder Vernichtung des Kniephänomens beobachtet hat, so glaubt er, mit der mechanischen Erklärung nicht auszukommen, sondern nimmt an, dass durch diese Durchschneidung ein Strom centripetaler, von den Kniebeugemuskeln sonst ausgehender, das Kniephänomen hemmender Impulse unterbrochen wird.

Dass ein degenerativer neuritischer Process als solcher bei seiner Entwicklung Steigerung des Sehnenphänomens des von demselben Nerven innervirten Muskels veranlassen könne, scheint wenigstens für mononeuritische Erkrankung noch nicht behauptet worden zu sein. Auf einzelne einschlägige Angaben bei der Polyneuritis werden wir später zurückzukommen haben.

Jedenfalls darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis auch eine neurasthenische oder hysterische oder auch von augenblicklichen psychischen Ursachen abhängige Complication sein kann. Auf den Wechsel des Verhaltens der Sehnenphänomene in Folge psychischer Einflüsse hat Longard mit Recht wieder hingewiesen.

Es ist hervorzuheben, dass die soeben besprochene Steigerung der Sehnenphänomene bei Neuritis stets nur eine Ausnahme ist, und dass ein neuritischer Process als solcher die Sehnenphänomene der nicht von demselben ergriffenen Nervenmuskelgebiete in der Regel unbeeinflusst lässt. Wenn derselbe aber durch Leitungsunterbrechung des Nerven motorische schlaffe Paralysen veranlasst hat, so schwinden mit dieser gleichzeitig die Sehnenphänomene der gelähmten Muskeln. Es entspricht dies der 1885 von E. Remak hervorgehobenen Aufhebung der Sehnenphänomene im Radialisgebiete bei den gewöhnlichen Drucklähmungen des N. radialis. Uebrigens hat schon 1877 C. Westphal nach mässiger Dehnung des N. cruralis des Kaninchens das Kniephänomen

vorübergehend schwinden sehen, selbst bei erhaltener Motilität, Hautreflexerregbarkeit und elektrischer Erregbarkeit. Wenn zur absoluten Paralyse schwere Entartungsreaction hinzutritt, so bleibt das Sehnenphänomen definitiv oder jedenfalls längere Zeit erloschen. Schon 1875 hat C. Westphal das constante Fehlen der Sehnenphänomene in den Fällen betont, in welchen man Grund hat, eine absolute Aufhebung der Innervation anzunehmen, besonders wenn die elektrische Erregbarkeit im Nerven und Muskel dauernd aufgehoben bleibt und Degeneration des Muskels eintritt.

Schwieriger war a priori das Verhalten der Sehnenphänomene zu beurtheilen bei unvollständiger neuritischer Leitungsunterbrechung eines gemischten Nervenstammes, dadurch bedingter unvollständiger Lähmung und dem Eintritt einer nur partiellen Entartungsreaction.

Eine 1885 von E. Remak veröffentlichte Arbeit über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction knüpfte wesentlich an klinische Erfahrungen über verbreitete (poliomyelitische und polyneuritische) Lähmungen an und wird deshalb bei der Polyneuritis berücksichtigt werden. Nur so viel sei aus ihren Resultaten hier hervorgehoben, dass das Fehlen der Sehnenphänomene bei neuritischen Lähmungen die Regel bildet und im Falle der Rückbildung lange die galvanomusculäre Entartungsreaction überdauert, dass dagegen, wenn neben Entartungsreaction erhaltene oder gesteigerte Sehnenphänomene nachweisbar sind, eher eine Spinalerkrankung damals wahrscheinlich erschien.

Nach Sternberg (1893) soll die Schädigung der Sehnenreflexe bei Neuritis in erster Linie von der Ausbreitung des Processes auf die verschiedenen im Nerven enthaltenen Fasergattungen abhängen. Eine Erkrankung, welche vorwiegend die Hautnerven oder die vasomotorischen Fasern betreffe, soll die Sehnenreflexe unbeeinflusst lassen, eine Erkrankung der Muskeläste dagegen die Reflexleitung direct treffen. Da unter den letzteren die sensorischen Fasern aus Muskel, Periost und Gelenk weit weniger zahlreich wären als die motorischen, so müsste eine Erkrankung einer grösseren Menge dieser sensorischen Fasern den Sehnenreflex vernichten, während dieselbe Erkrankung einer gleich grossen Zahl motorischer Fasern noch genug motorische Fasern übrig lassen könnte, dass der Sehnenreflex nicht beeinträchtigt zu sein braucht. So soll es sich erklären, dass schwere Neuritiden den Sehnenreflexen nichts anhaben, während diese andererseits bei ganz leichten geschwunden wären. Thatsächliche beweisende Unterlagen für diese wohl mehr theoretisch construirten Sätze wurden von Sternberg nicht beigebracht.

Das Nächstliegende ist es wohl, eine grössere Reihe mononeuritischer Lähmungen auf das Verhalten der Sehnenphänomene zu untersuchen und dazu, da das Kniephänomen am leichtesten zu studiren ist, neuri-

tische Cruralislähmungen zu benutzen. Schade nur, dass, wie auch Bernhardt in diesem Handbuche (a. a. O. I, S. 396 ff.) hervorhebt, besonders nicht traumatische oder von anderweitigen Erkrankungen fortgeleitete degenerative Cruralisneuritis recht selten beobachtet wird. Ich will deshalb an dieser Stelle meine eigenen einschlägigen Erfahrungen anführen.

Ein 58jähriger Heizer, der viel stehen muss, hat seit 6 Monaten mitunter brennende Schmerzen an der Vorderseite des linken Oberschenkels und allmälige Taubheit dieser Gegend verspürt. Es besteht eine wohl charakterisirte Hypästhesie von der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Vorderfläche des linken Oberschenkels abwärts bis über das Kniegelenk (N. cutaneus femoris internus), Motilität, elektrische Erregbarkeit und Kniephänomen sind normal. Nach 4 Jahren war das Gebiet der Hypästhesie etwas kleiner, das Kniephänomen normal geblieben.

Es bestätigt diese Beobachtung, dass eine auf Hautnerven beschränkte Neuritis des Cruralisgebietes das Kniephänomen unbeeinflusst lässt.

Ein damals 27jähriger Oberlehrer, welcher in der Kindheit an scrophulösen Geschwüren gelitten hatte und durch frühere leichte Hämoptoe der Phthisis verdächtig war, hatte, bevor er am 28. September 1885 zu meiner Beobachtung kam, schon seit 15 Monaten zuerst Taubheitsgefühl über dem rechten Schienbein, dann zeitweilige Schmerzen an der Vorderseite des rechten Oberschenkels, dann allmälig Schwäche und leichte Abmagerung des rechten Oberschenkels bekommen; seit 6 Monaten kann er das Knie nicht mehr vollständig strecken, seit wenigen Tagen mit dem Auftreten stärkerer Schmerzen nicht mehr gehen.

Die durch die anfänglich erheblichen spontanen Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit des N. cruralis und der Streckmusculatur am Oberschenkel erschwerte Untersuchung ergab eine mässige Abmagerung des Extensor quadriceps. Er vermag den Oberschenkel an den Leib heranzuziehen (Ileopsoas), nicht aber das Bein bei gleichzeitiger Streckung des Kniegelenkes vom Lager abzuheben (Rectus femoris) oder im Sitzen das Kniegelenk zu strecken (Mm. vasti), geht mit stark hyperextendirtem Knie sehr mühselig und fiel mehrfach in den nächsten Monaten. Es bestand Hypästhesie für alle Gefühlsqualitäten, auch für die elektrocutane Prüfung, an der Vorderseite des rechten Oberschenkels und an der Medialseite der Tibia bis zum Malleolus internus herab (N. saphenus major), hier um 12 *mm* RA im Vergleiche zur anderen Seite. Die faradische und galvanische Reaction des N. cruralis dexter ist aufgehoben. Zuerst bei 12 MA tritt träge AnSZ im Vastus internus bei Application der Elektrode am unteren Abschnitte des Muskels in der Nähe der Sehne ein (vgl. S. 106). Das Kniephänomen, links lebhaft, fehlt rechts völlig.

Während die Schmerzen bald nachliessen, war der Verlauf der allmäligen Restitution ein sehr langwieriger. Zunächst trat eine leichte Besserung des Ganges durch starke Inanspruchnahme des M. tensor fasciae latae ein. Am 24. October wurde zum ersten Male im Liegen bei gleichzeitiger willkürlicher Anspannung der beiderseitigen Oberschenkelmuskeln eine Spur einer Anspannung der rechten Patellarsehne gefühlt. Am 9. November ist der N. cruralis für sehr starke faradische Ströme im Sartorius, Rectus femoris und Vastus medius etwas wieder erregbar mit einer Rollenabstandsdifferenz von 26 *mm* für die Minimalzuckung im Vergleiche zur anderen Seite. Erste KSZ im N. cruralis bei 14 MA (links 2 MA). Galvanomusculäre

Entartungsreaction nicht mehr so deutlich. Am 30. November kann er im Sitzen das kranke über das gesunde Bein legen. Am 17. December kann er immer noch nicht das Knie strecken. Am 28. Februar 1886 ergiebt Messung, dass der rechte Oberschenkel in derselben Höhe, in welcher der linke 41 *cm* hat, nur 34 *cm* Umfang hat. Kann das Bein jetzt ohne Hilfe der Hände auf die Chaiselongue legen, aber nicht das Knie gestreckt halten oder das gestreckte Bein erheben. Am 29. April fällt zuerst auf, dass die Patella etwas, anscheinend durch Retraction des Muskels, nach oben verschoben ist und so die Configuration des Kniegelenkes leicht verändert erscheint. Am 13. Mai streckt er etwas das Knie im Sitzen. Am 9. Juni konnte er sich bei einer Schulpartie am Fangballspiel betheiligen, fällt aber noch leicht. Am 30. Januar 1887, nach sechsmonatlicher Unterbrechung der Beobachtung, war das Hautgefühl wieder ganz normal, der Umfang des rechten Oberschenkels 35 *cm* (links 42 *cm*). Er hebt jetzt das Bein aus der Rückenlage bei völliger Streckung des Kniegelenkes. Während der linke Cruralis bei 115 *mm* RA anspricht, reagirt der rechte Cruralis erst bei 105 *mm*. Die directe Muskelerregbarkeit für beide Stromesarten sehr herabgesetzt. Auch bei 12 MA keine Contraction.

Patient, der 1890 wieder leichte Hämoptoe gehabt hatte, blieb wegen eines sich langsam entwickelnden Tumor albus des linken Kniegelenkes noch bis April 1893 in dauernder Beobachtung. Die Motilität hatte sich bei fortbestehender Abmagerung ausgezeichnet wieder hergestellt. Das Kniephänomen blieb rechts dauernd, auch bei Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffes, erloschen. Am 23. October 1897 zeigt Patient, der erst in diesem Jahre wieder Hämoptoe hatte, ferner unter Anschwellung des linken Kniegelenkes und nach der Diagnose von Prof. Rinne an tuberculöser Ulceration des linken Unterschenkels leidet, eine durchaus normale Beweglichkeit des rechten Oberschenkels. Der linke Oberschenkel hat 16 *cm* über dem oberen Rande der Patella einen Umfang von 43 *cm*, der rechte ebenda von 40 *cm*. Der linke Ext. quadriceps zeigt bei directer Reizung bei 90 *mm*, der rechte bei 80 *mm* RA Minimalcontraction. Bei 10 MA KSZ und AnSZ im Ext. quadriceps dexter. Das Kniephänomen fehlt auch mit dem Jendrassik'schen Handgriff nach wie vor im Ext. quadriceps dexter. Es tritt aber bei starker Percussion der Patellarsehne zuweilen eine Contraction der Adductoren ein.

Es bestätigt also dieser Fall von schwerer degenerativer Neuritis des N. cruralis auf tuberculöser Basis, dass auch nach der functionellen und geweblichen Restitution und dem völligen Ablauf der elektrodiagnostischen Symptome dauernder Verlust des Kniephänomens (hier noch nach 12 Jahren beobachtet) zurückbleiben kann.

Ein 69jähriger Mann, mässiger Potator und nicht diabetisch, hatte am 27. März 1889 Schmerzen von der linken Inguinalbeuge abwärts vorn am Oberschenkel bekommen. Er fiel auf der Strasse, weil das Bein versagte. Anfangs April bekam er eine Zostereruption links am Kreuzbein, vorn am linken Oberschenkel und an der Innenseite des linken Unterschenkels, welche innerhalb 14 Tagen abheilte. In der letzten Zeit hätte sich die Schwäche des Beines schon etwas gebessert, so dass er nicht mehr so häufig gefallen wäre. Als Patient am 8. Juli 1889 zu meiner Beobachtung kam, wurden pigmentirte oberflächliche Narben links über dem Os sacrum und vorn an der linken Tibia, Abmagerung der Oberschenkelstreckmuskeln (Umfang rechts 41 *cm*, links 35 *cm*), Parese des linken Extensor quadriceps, herabgesetzte faradische Erregbarkeit des linken N. cruralis (rechts

90 *mm* RA, links 80 *mm* RA), galvanomusculäre Zuckungsträgheit im Vastus medius bei starkem Strome, also partielle Entartungsreaction constatirt. Keine objective Sensibilitätsstörung mehr. Es fehlt das Kniephänomen auch mit Jendrassik. Innerhalb einer zweimonatlichen elektrischen Behandlung Wiederherstellung der Kraft und Besserung des Ernährungszustandes (Umfang rechts 42 *cm*, links 38 *cm*). Keine Entartungsreaction mehr. Das Kniephänomen fehlt nach wie vor.

In diesem durch die Complication mit einem Zoster femoralis auch sonst bemerkenswerthen Falle von Cruralisneuritis mit partieller Entartungsreaction blieb also ebenfalls das Kniephänomen trotz der Heilung verschwunden. Es ist aber wohl möglich, dass es später noch wiedergekehrt ist. In dieser Beziehung erwähnenswerth und durch die Beschränkung der Beinlähmung auf die Nn. obturatorius und cruralis dexter hier verwerthbar ist ein von mir am 16. November 1896 als progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex) dem Berliner Verein für innere Medicin vorgestellter Fall.

Bei einem 57jährigen nicht bleikranken Schriftsetzer hatte sich seit Anfang Juli 1896 eine linksseitige degenerative Ulnarisneuritis entwickelt, derentwegen er am 24. August in Behandlung trat. Als dieselbe schon in der Rückbildung war, klagte er am 9. October, dass er seit zwei Tagen nicht mehr den rechten Oberschenkel heben konnte und er ein eingeschlafenes Gefühl an seiner vorderen Seite hatte. Die Untersuchung stellte eine in den nächsten Tagen zunehmende Parese des Ileopsoas, des Extensor quadriceps und der Adductoren fest. Der subjectiven Parästhesie entsprach an der Vorderseite des rechten Oberschenkels ein 7 *cm* breiter und 16 *cm* langer Streifen relativer Hypästhesie für alle Qualitäten der Empfindung, auch der elektrocutanen. Die elektrische Erregbarkeit der Nn. cruralis und obturatorius war herabgesetzt. Das an diesem Tage noch etwas vorhandene Kniephänomen war in wenigen Tagen mit dem Eintritt der in allen vom Cruralis und Obturatorius versorgten Muskeln, besonders auch im Sartorius, nachweisbaren Entartungsreaction ganz verschwunden. Wenige Tage vor der Vorstellung war auch noch der rechte Ulnaris erkrankt.

Von Mitte December ab trat allmälige Besserung der Motilität des Oberschenkels ein, so dass er am 25. Januar 1897 den Fuss wieder auf einen Stuhl setzen konnte. Die Entartungsreaction ging allmälig zurück. Am 12. Februar ist das Kniephänomen schwach wiedergekehrt. Im rechten Extensor quadriceps prompte KSZ und AnSZ bei 8 MA, Oberschenkelumfang links 41 *cm*, rechts 39·5 *cm*. Am 20. April ist das Kniephänomen rechts kaum noch geringer als links. Oberschenkelumfang rechts 40 *cm*, links 41 *cm*.

In diesem Falle leichterer Cruralisneuritis ist also nach der Wiederherstellung der Function und dem Ablauf der partiellen Entartungsreaction vier Monate nach seinem Verschwinden das Kniephänomen wiedergekehrt.

Diese eben mitgetheilten Erfahrungen bestätigen, dass das Kniephänomen bei degenerativer Mononeuritis des Cruralis regelmässig schwindet und nur in leichteren Fällen wiederkehrt, nachdem die elektrischen Erscheinungen abgelaufen sind. Widersprechende Beobachtungen bei Mono-

neuritis sind mir nicht bekannt. Es soll aber nicht bestritten werden, dass im Regenerationsstadium auch zeitliche Verschiebungen vorkommen können, wie sie auch mir bei Polyneuritis vorgekommen sind. Andererseits wird man sich aber in Fällen, in welchen bei Entartungsreaction des Quadriceps das Kniephänomen dauernd erhalten bleibt, auch die Möglichkeit im Auge behalten müssen, dass der degenerative Process an einer Stelle localisirt sein kann, an welcher die sensiblen und motorischen Fasern des zum Zustandekommen des Kniephänomens nöthigen Reflexbogens nicht mehr bei einander liegen.

Die Frage, inwieweit auch Aufhebung des Kniephänomens ohne Lähmung durch Cruralisneuritis veranlasst werden kann, wird uns im speciellen Theile und besonders bei der in dieser Beziehung in Betracht kommenden alkoholischen, diphtherischen und diabetischen Polyneuritis beschäftigen.

Gegenüber dem Kniephänomen ist eine methodische Prüfung der anderen Sehnenphänomene meist vernachlässigt worden, weil sie auch physiologisch nicht als constant galten. So sollte das Achillessehnenphänomen nach O. Berger (1879) bei 20%, nach A. Eulenburg (1882) sogar bei 80% der Gesunden fehlen. Nach Vervollkommnung der Untersuchungstechnik, besonders durch den für die Prüfung des Kniephänomens 1885 von Jendrassik angegebenen zweckmässigen Handgriff, dass der Patient während der Untersuchung die gebeugten Finger seiner beiden Hände ineinander zu hängen und bei horizontaler Haltung der Arme so stark als möglich auseinander zu ziehen hat, ist nicht nur das Kniephänomen, sondern auch das Achillessehnenphänomen nach den Ergebnissen von Ziehen (1894) regelmässig hervorzubringen. Namentlich sein einseitiges Fehlen ist bedeutungsvoll. Es ist unzweifelhaft, dass bei degenerativer Neuritis des N. tibialis das Achillessehnenphänomen fehlt. Aber auch bei degenerativer Peroneusparalyse ist auf dasselbe zu achten, da nach meiner Erfahrung sein Ausfall das einzige Symptom einer Betheiligung des Tibialis sein kann. Nach Sternberg (1893) fehlt bei einseitiger Ischias nicht selten das Achillessehnenphänomen auf der erkrankten Seite. Er sieht darin den sicheren Beweis, dass die Ischias gewöhnlich keine essentielle Neuralgie, sondern eine Neuritis ist. Von Babinski wurden 1896 zwei Fälle von primärer Ischias mit Aufhebung des Achillessehnenphänomens ohne Amyotrophie und Lähmung beschrieben, während dasselbe auf der gesunden Seite normal vorhanden war. Im zweiten Falle kehrte es nach der Besserung wieder. Es soll auch nach Babinski die Aufhebung für eine organische Ursache der Ischias sprechen und gegen Hysterie beweisend sein. Ich habe schon oben S. 97 angeführt, dass ich ebenfalls Fehlen des Achillessehnenphänomens bei Ischias beobachtet habe, kann aber über die Frequenz dieser Erscheinung Angaben

nicht machen, da ich nicht immer darauf geachtet habe. Wohl kann ich aber aus vielfacher Erfahrung versichern, dass bei sehr schmerzhafter Ischias das Achillessehnenphänomen erhalten bleiben kann.

Neuerdings hat M. Biro zwölf Fälle von Ischias beschrieben, in welchen das Achillessehnenphänomen aufgehoben oder sehr herabgesetzt war, zum Theil mit Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Er glaubt den Verlust des Achillessehnenphänomens als Symptom einer durch Neuritis bedingten Ischias verwerthen zu dürfen und hat die Neuritis ischiadica in 14% unter 156 Fällen von Ischias gesehen.

Die neuritische Ataxie.

Wenn man als Ataxie die gestörte Coordination der willkürlichen Bewegungen bezeichnet, welche bei complicirteren Verrichtungen sich in einer Ungeschicklichkeit, ja Unmöglichkeit äussert, den intendirten Zweck auszuführen, so wird eine solche gelegentlich auch bei Mononeuritis, und zwar des Medianus, beobachtet, sobald die Sensibilität schwerer betheiligt ist. Dann gleitet, ganz wie v. Leyden und Goldscheider es in diesem Werke, Bd. X, S. 145, beschreiben, die Nadel aus der Hand, die Finger vermögen den unsicher gehaltenen Knopf nicht in das Knopfloch zu zwängen, und alles dies um so schlechter, je weniger die Controle der Augen aushilft.

Mag auch ein Theil dieser Functionsstörung von der motorischen Parese abhängen, so ist es nach meiner Erfahrung ganz unzweifelhaft, dass sie um so grösser ist, je mehr die Sensibilität gelitten hat, während die motorische Schwäche bei der geringen Kraft, welche die feineren Hantirungen verlangen, viel weniger in Betracht kommt. Aber es handelt sich dabei nicht um eine reine Ataxie bei sonst ungestörter Synergie kräftiger Muskeln, so dass aus diesem Grunde wohl eine Analyse dieser mononeuritischen Ataxie unterblieben ist und eine solche nicht anerkannt zu werden pflegt.

Dagegen haben experimentelle Untersuchungen von Goldscheider 1889 gezeigt, dass die locale Herabsetzung der tieferen Sensibilität eines Gelenkes durch Beeinträchtigung der Bewegungsempfindung desselben seine willkürliche Bewegung in der Weise verändert, dass dieselbe dann excessiv, absatz- und stossweise erfolgt.

Goldscheider leitete bei fixirter Hand einen nicht geradezu schmerzhaften faradischen Strom durch das erste Interphalangealgelenk seines äquilibrirten Zeigefingers und constatirte, dass der durch sinnreiche Versuchsanordnung in Winkelgraden und Decimalen derselben ablesbare Schwellenwerth der gerade wahrnehmbaren Bewegungsempfindung sowohl für passive als active Bewegungen während der Durchströmung vergrössert wurde. Diese Verminderung der Bewegungsempfindung wurde auf eine directe peripherische Anästhesirung des Gelenkes zu-

rückgeführt. Eine zweite Versuchsreihe, bei welcher die active Streck- und Beugebewegung der zweiten Phalanx des ebenfalls äquilibrirten Zeigefingers eine Curve auf einer Trommel aufzeichnete, zeigte, dass, wenn diese Bewegung während der anästhesirenden Durchleitung eines faradischen Stromes (von der Basis zum Ende der ersten Phalanx) ausgeführt wurde, die Curve höher stieg als die normale, dabei steil anstieg und abfiel und grössere und kleinere Absätze zeigte. Es musste sich also der Finger schneller und mehr stossweise bewegt haben. Weil die ausgeführte Bewegung nicht der vorgenommenen entsprach, sondern stossweise über das beabsichtigte Maass erfolgte, wird sie von Goldscheider als atactische angesprochen. Zwei Kranke mit ausgesprochener Ataxie der oberen Extremitäten konnten, wenn man ihnen die erste Phalanx festhielt, den Halbfinger auch nur in grossen Absätzen bewegen.

Obgleich Goldscheider zugiebt, dass diese vielfach sinnreich modificirten Versuche nur über den Erfolg einer Gelenkhypästhesie für die einfache Beuge- und Streckbewegung Auskunft geben, glaubt er sie dennoch als Beweis für die Möglichkeit einer lediglich durch peripherische Hypästhesie veranlassten Ataxie und für die sensorische Theorie der Ataxie überhaupt verwerthen zu dürfen. Stimmt man dieser Beweisführung bei, so muss man schliessen, dass, wenn dieselben Alterationen der Bewegungsempfindung, wie sie hier in einem Gelenke künstlich hergestellt werden, viele Gelenke betreffen, sie dann auch vermehrte Störungen der normalen Coordination nach verschiedenen Richtungen veranlassen werden.

Es ist an den einschlägigen Stellen dieses Werkes nachzulesen, dass auch nach klinischen Erfahrungen bei der Tabes die Ataxie mit ziemlich erheblichen und groben Störungen der Bewegungsempfindung und des Lagegefühls zusammen vorkommt und von dieser Störung mehr abhängt als gerade von den Störungen des Hautgefühls. Da hier der Zusammenhang auch ohnehin ersichtlich ist, scheinen die erwähnten experimentellen Untersuchungen von grösserem Interesse als für die tabische, noch für die uns hier beschäftigende neuritische Ataxie.

Von einer neuritischen Ataxie hat man aber erst Veranlassung bekommen zu sprechen, seitdem zuerst Dejerine (1883) nachgewiesen hat, dass nach ausgesprochener Ataxie bei Lebzeiten das Rückenmark, die Hinterwurzeln und Spinalganglien ganz normal sein können, und dieselbe nur in ausgedehnter parenchymatöser Degeneration besonders der Hautnerven und sensiblen Nerven begründet erscheint. Wenn nun auch die polyneuritische Ataxie besser erst im speciellen Theil besprochen werden wird, so sei doch in Anknüpfung an die Goldscheider'sche Experimentaluntersuchung schon an dieser Stelle hervorgehoben, dass, wenn überhaupt eine durch Nervendegeneration sensibler Gelenk- und Muskelnerven veranlasste und darum falsch verwerthete Bewegungsempfindung Ataxie verursachen kann, eine verbreitete Nervendegeneration mehrerer oder aller

sensiblen Nerven eines Gliedes viel eher eine neuritische Ataxie bewirken wird als die Erkrankung nur eines Nervengebietes, deren functionelle Störung durch Collateralinnervation (vgl. oben S. 113) compensirt werden kann.

Die neuritischen Störungen der Schweisssecretion.

Sowohl physiologische Experimentaluntersuchungen, als klinische Beobachtungen haben festgestellt, dass der früher angenommene Parallelismus der Schweisssecretion mit Gefässerweiterung nicht besteht, dass erhöhte Schweisssecretion (Hyperhidrosis, Ephidrosis) sowohl bei vermehrter Gefässfüllung mit Hautröthung und erhöhter Hauttemperatur, als auch ohne diese vorkommt. Man ist geneigt, eine Hyperhidrosis eher auf eine Reizung als eine Lähmung secretorischer Nerven zurückzuführen. Damit würde die Angabe von W. Mitchell stimmen, dass bei vollständiger Durchschneidung eines Nervenstammes die Schweisssecretion in seinem Verbreitungsbezirke aufhört, und dass nur nach partiellen Nervenverletzungen, besonders während neuralgischer Anfälle, die afficirten Hautregionen von einem reichlichen Schweisse bedeckt sein können. In einer grossen Zahl von Fällen von Neuritis nach partieller Nervenverletzung hat er, besonders bei gleichzeitiger Glanzhaut, reichlichen, äusserst sauren, stark riechenden Schweiss beobachtet. Dagegen behauptet Th. Kölliker (1890), dass, nachdem zu Anfang nach einer Nervendurchschneidung vermehrte Secretion von Schweiss bestanden hat, erst späterhin die Schweisssecretion in Folge von Atrophie der Schweissdrüsen sistirt. Für die Mitchell'sche Ansicht spricht eine neuere Beobachtung von Dehio (1896), welcher in einem Falle von Erythromelalgie mit Hyperhidrosis nach Resection des N. ulnaris in seinem Bezirk die Schweisssecretion aufhören sah und eine fast abnorme Trockenheit der Haut bemerkte. Wie dem auch sei, so wird jedenfalls Hyperhidrosis als irritative Erscheinung bei Neuritis aus äusserer Veranlassung auch nach Babinski beobachtet. Ich habe sie in Fällen traumatischer Neuritis ebenfalls gesehen.

Wenn bei nicht traumatischer Mononeuritis dem Verhalten der Schweisssecretion meist keine besondere Beachtung geschenkt worden ist, so liegt dies wohl daran, dass überhaupt nur Hyperhidrosis als pathologisch zu imponiren pflegt, Anidrosis aber nur dann, wenn vorher habituelle Hypersecretion bestanden hat. Im Ganzen ist nun Hyperhidrosis bei localisirter Neuritis nicht gerade häufig. In dem von mir S. 103 erwähnten Falle von Medianusneuritis nach Schwefelkohlenstoffvergiftung mit erhöhter elektrischer Nervenerregbarkeit war während der Schmerzanfälle Hervorquellen des Schweisses aus den Fingern wiederholt beobachtet worden.

Dagegen hat Erlenmeyer 1889 eine während einer Diphtherie aufgetretene schmerzhafte Medianusneuritis beschrieben, bei welcher an der sonst stark schwitzenden Kranken die Innenfläche der Hand und die drei ersten hypästhetischen Finger bei graublasser Farbe gänzlich trocken waren (Anidrosis). Es entwickelte sich eine Verhärtung und Abschilferung der Epidermis im Bereich der Sensibilitätsstörung. Nach der Abschuppung kehrte mit der neuen Epidermis die Schweissabsonderung schon 12 Tage nach dem Krankheitsbeginne wieder.

Aehnliche widersprechende Beobachtungen sind bei neuritischer Facialislähmung gemacht worden. Nachdem Adamkiewicz gezeigt hatte, dass beim Gesunden die faradische Reizung des Facialis Schweisssecretion hervorruft, haben Strauss und Bloch 1880 es als die Regel bei Facialislähmungen gefunden, dass die Schweisssecretion bei elektrischer Reizung verzögert und spontan überhaupt nur so lange auftritt, als der Nerv noch elektrisch erregbar ist. Auch Nawrocki hat bei Facialislähmung beobachtet, dass mit der allmälig wiederkehrenden Erregbarkeit der Facialisfasern während der Elektrisation auf der früher pergamentartig trockenen Gesichtshälfte Schweissperlen hervortreten. Dagegen hat nun Windscheid 1890 zwei Fälle von degenerativer Facialisparalyse mit während derselben anhaltender Hyperhidrosis der betreffenden Gesichtshälfte beschrieben und in einem dritten Falle bei der Heilung zugleich mit fibrillären Zuckungen Hyperhidrosis auftreten sehen. Es scheint verfrüht, Hypothesen zur Erklärung dieser widersprechenden Befunde aufzustellen.

Mitunter dürften auch localisirte Anomalien der Schweisssecretion (partielle Ephidrosis und Anidrosis) von fortgeleiteter oder selbst primärer Neuritis abhängen. Bei Erkrankungen des Halssympathicus ist häufig neben den oculopupillären und vasomotorischen Erscheinungen Ephidrosis der betreffenden Gesichts- und Kopfhälfte, in anderen Fällen aber auch Anidrosis beobachtet worden. In einem durch Messerstichverletzung entstandenen, von Moebius 1884 ausführlich beschriebenen classischen Falle von Halssympathicuslähmung bestand von vornherein Anidrosis der kranken Seite, deren Temperatur erhöht war. Dasselbe wurde auch in mehreren gut beobachteten traumatischen Fällen der Literatur gefunden. Für das Studium der gesetzmässigen Folgen einer Sympathicusläsion sind mit Recht besonders die durch äussere Verwundung entstandenen traumatischen Fälle verwerthet worden. Aber es fehlt auch nicht an zahlreichen Mittheilungen, unter Anderen von Nicati von sogenannten spontanen Halssympathicuslähmungen ohne nachweisbare Ursache. Man muss Moebius beistimmen, dass bei ihnen die Diagnose einer peripherischen Sympathicusaffection durchaus nicht immer sicher ist. Wenn indessen eine solche Lähmung in allen Symptomen mit gut beobachteten trauma-

tischen Fällen übereinstimmt und durch viele Jahre als einziges objectives Krankheitssymptom unverändert bleibt, auch die Entwicklung derjenigen einer peripherischen Neuritis entspricht, so kann man nicht wohl die Diagnose einer Sympathicusneuritis ablehnen.

Einen solchen Fall habe ich 1882 bei einem 38jährigen Stabsofficier beobachtet, welcher 1865 nach einer winterlichen Fahrt auf dem Verdeck eines Omnibus Schmerzen in der rechten Genickhälfte mit Ausstrahlung derselben in das rechte Schulterblatt bekommen hatte. Einige Tage später hatten ihn seine Freunde auf die Veränderung seines Auges aufmerksam gemacht. Er war dann von Romberg und anderen Neurologen behandelt worden. Im Verlaufe ihrer Beobachtung war es aufgefallen, dass auch bei grösster Erhitzung die rechte Kopf- und Gesichtshälfte nicht mehr schwitzte. Ausserdem bestanden von objectiven Symptomen nach 17 Jahren immer noch vermehrte Injection der rechten Conjunctiva und Röthung des rechten Ohrläppchens, Verengerung der rechten Lidspalte und Pupille. Druck auf den dritten Processus cervicalis transversus war rechts ganz besonders schmerzhaft.

Für die Abhängigkeit einer bei Lebzeiten beobachteten Ephidrosis unilateralis des Gesichtes von einer Erkrankung des Halssympathicus sind einige pathologisch-anatomische Befunde des gleichseitigen Halssympathicus beigebracht worden. Ebstein (1875) fand im Ganglion infimum sandkorngrosse Partien von braunschwarzer Farbe, welche sich mikroskopisch als Hohlräume erwiesen, in der Continuität der Längsdurchschnitte der sehr erweiterten Blutgefässe. Die Gefässneubildungen sollten auf die Ganglien einen Druck ausgeübt haben. Riehl (1884) fand eine chronische Entzündung des oberen vergrösserten Ganglion mit Zellwucherung und Hämorrhagie. P. Raymond (1888) fand bei Tuberculose der Lungen und der Pleura das unterste Ganglion vergrössert und mikroskopisch bei vermehrter Gefässbildung von fibrösen Zügen mit beträchtlichen Zellwucherungen durchsetzt.

Es ist aber nicht anzunehmen, dass die namentlich nach abgelaufener Parotitis suppurativa in zahlreichen, von Botkin (1875) und P. Raymond (1888) gesammelten Beobachtungen zurückgebliebene, besonders jedesmal durch Geschmacksreize reflectorisch veranlasste Ephidrosis unilateralis etwa regelmässig von neuritischen Veränderungen des Halssympathicus abhängt, ebensowenig die centrale Nervenerkrankungen complicirende Ephidrosis unilateralis, bei welchen ebenfalls, wie in einem 1880 von E. Remak beschriebenen Falle von Tabes, besonders der Geschmacksreiz saurer Speisen die Erscheinung hervorrufen kann. Hier ist viel eher an eine centrale Ursache zu denken. Kürzlich hat H. Teuscher es durch Mittheilung einiger Fälle wahrscheinlich gemacht, dass Ephidrosis unilateralis ein Symptom psychischer Degeneration sein kann.

In seltenen Fällen scheint aber auch die Affection eines Trigeminusastes Hyperhidrosis partialis seines Gebietes zu veranlassen, auch ohne

dass eine Neuralgie vorhanden ist. In einem von Schuh beobachteten Falle datirte die vermehrte Schweisssecretion der einen Hälfte der Stirn von der Zeit, als der N. supraorbitalis durchschnitten wurde.

Ich selbst beobachtete 1886 einen 41jährigen Conditor, welcher, nachdem vor zwei Jahren eine rechtsseitige Supraorbitalneuralgie sechs Monate lang bestanden hatte, nach ihrem Verschwinden seit einem Jahre durch andauernde Schweisssecretion nur der rechten Stirnhälfte wegen des bei der Verdunstung entstehenden Kältegefühles recht belästigt wurde. Es liess sich neben der sehr auffälligen Hyperhidrosis der rechten, keineswegs hyperämischen, sondern eher blassen Stirnhälfte bis über die Haargrenze hinauf, eine leichte Hypalgesie für Nadelstiche und die elektrocutane Schmerzempfindung im Bereiche des Supraorbitalis nachweisen. Ob man deswegen die Ephidrosis frontalis unilateralis von einem abgelaufenen leichten neuritischen Processe des Supraorbitalis herleiten darf, ist mindestens zweifelhaft.

Die neuritischen Ernährungsstörungen der Haut (Glanzhaut, Ichthyosis, Oedem, neuritische Platthand) und der Nägel.

Die schon bei den neuritischen Schmerzen S. 90 und Sensibilitätsstörungen S. 110 erwähnte **Glanzhaut** scheint zuerst von Alex. Denmark 1813 nach einer Schussverletzung des N. radialis gesehen worden zu sein. J. Paget gab 1864 folgende Beschreibung der „glossy finger“: „In ausgeprägten Fällen sind die befallenen Finger (es können blos einer oder zwei sein) dünn, glatt, kahl, glänzend, ohne Spur von Falten, rosa oder roth oder kupferroth, als wenn sie vom Frost befallen wären.“ Er betrachtet die Affection als Folge einer durch die Nervenverletzung bewirkten Circulations- und Ernährungsstörung und betont die Verbindung mit Neuralgie und grosser Empfindlichkeit. Nach W. Mitchell's (1874) Beschreibung der „glossy skin“ ist die Haut lebhaft roth oder durch rothe und weisse Flecke marmorirt. Die Epidermis kann theilweise verschwinden, sie und die Cutis freiliegen. Die subepidermoidalen Gewebe wären gespannt, an der Volarseite der Hand verkürzt, fester und weniger elastisch als gewöhnlich. Risse zeigen sich an verschiedenen Stellen. Die Hautoberfläche wäre überall glänzend, wie mit einem Firniss bedeckt, häufig ohne alle Falten und Haare. Der Paget'sche Vergleich mit Frost sei oft zutreffend, mitunter bestände aber auch eine auffällige Aehnlichkeit mit dem Aussehen von Narben. Bei der Verletzung nur eines Nerven, z. B. des Ulnaris, sollte sich die Hautaffection nur in seiner peripherischen Verbreitung zeigen, bei grösserer Ausdehnung der Verletzung könnte dagegen die ganze Innenfläche der Hand und die Volarfläche der Finger befallen sein. Die Rückseite wäre im Allgemeinen weniger betheiligt, dagegen am Fuss besonders der Rücken verändert. Ekzematöse Hauteruptionen könnten hinzutreten. W. Mitchell betont, dass diese Hautveränderung nur nach partiellen Nervenverletzungen vorkomme, nicht

nach völligen Durchtrennungen der Nervenstämme, welche Oedem, Farbenveränderung, Verdickung der Haut, sowie stellenweise epitheliale Abschuppung hervorbrächten. Die Glanzhaut soll sich niemals ohne Causalgie (vgl. oben S. 90) einstellen, und solle man bei dieser Art der Neuralgie, welche vor jedem anderen Symptome auftrete, mit Sicherheit den Eintritt der Hautveränderung voraussagen können. Diese soll sich nie vor der zweiten Woche nach der Verletzung zeigen und ziemlich häufig mit einem Ausbruch entzündlicher Erscheinungen zusammenfallen. Die Dauer der Affection soll von einigen Wochen bis zu Jahren wechseln. In allen Fällen, welche er verfolgen konnte, habe er sie allmälig verschwinden sehen.

Wenn wir uns an diese präcise Beschreibung halten, so ist es zweifellos, dass die Glanzhaut, wenn auch nicht immer genau in der beschriebenen Verbreitung, nach schweren Nervenverletzungen, besonders Schussverletzungen vorkommen kann. So fand H. Fischer 1871 die Glanzhaut stärker an der Rückenfläche der Extremitäten. Dass derartige Veränderungen auch noch nach vielen Jahren nach Schussverletzungen bei gleichzeitigen Neuralgien vorhanden sein können, beweisen die im Sanitätsberichte der deutschen Heere unter „Atrophie der Haut“ niedergelegten Fälle. In einem Falle nach Schuss durch die Achselhöhle heisst es nach 13 Jahren: „die Haut am Vorderarm und Hand roth, dünn und glänzend“, in einem anderen Falle nach Oberschenkelschuss nach drei Jahren: „Haut auf dem Fussrücken papierdünn und glänzend“, in einem Falle von Schussverletzung des Plexus brachialis nach 13 Jahren: „Haut des Zeigefingers glänzend und dünn“. Aber es geht keineswegs aus der Beschreibung hervor, dass die Hautveränderung nur an den Bezirk lädirter Nerven geknüpft war. Beiläufig sei zu S. 130 nachgeholt, dass einige Male auch dauernde Hyperhidrosis verzeichnet wird.

Nach meinen eigenen, aus der Nachbehandlung zahlreicher Fälle nicht nur von zufälligen Nervenverwundungen, sondern auch von Inactivitätsparesen nach überstandener Phlegmone gewonnenen Erfahrungen bedarf die von W. Mitchell aufgestellte Lehre, dass die Glanzhaut nur nach partieller Nervenverletzung vorkommt und stets mit der Causalgie einhergeht, dringend einiger Revision. Zunächst habe ich bereits oben S. 90 angeführt, dass ich als Folge von Nervenverwundungen schwere Causalgie auch ohne diese Hautveränderung beobachtet habe. Dann sind mir nicht gerade selten genau dieselben Hautveränderungen an den Fingern, an der Hand und am Vorderarm aufgefallen bei Patienten, bei welchen überstandene Phlegmonen am Vorderarm meist nach Fingerverletzungen mehrfache Incisionen erfordert hatten, und ohne erkennbare Betheiligung der Nervenstämme und ohne Hyperalgesie und Causalgie lediglich Unbeweglichkeit, besonders durch Gelenksteifigkeit zurückgeblieben war.

Aber auch nach, den übrigen Erscheinungen nach, vollständiger Durchtrennung eines Armnervenstammes habe ich ausgesprochene „glossy finger" einige Male gesehen, ohne dass über Causalgie geklagt wurde. Ueberhaupt ist es aber, wenigstens nach Th. Kölliker (1890), für die Chirurgen jetzt zweifellos, dass die unvollständige Nervendurchtrennung nicht mehr Gefahren bietet als die vollständige, allerdings nur unter der Voraussetzung der Abwesenheit von Fremdkörpern und eines aseptischen Wundverlaufes. In dieser Beziehung ist nun gewiss bemerkenswerth, dass W. Mitchell die Glanzhaut immer vor dem Schluss der Wunde nach 14 Tagen mit anderweitigen entzündlichen Erscheinungen hat auftreten sehen. Dann können aber in den vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung beobachteten Fällen sehr wohl neben der durch Wundinfection veranlassten Perineuritis auch anderweitige Entzündungsprocesse subcutaner Gefässe u. s. w. abgelaufen sein. Bei Durchschneidung der Glanzhaut fand H. Fischer eine kleinzellige Infiltration wie bei Erysipelas, so dass er ein Erythema ödematodes annimmt.

Wenn es danach immerhin möglich ist, dass man auch ohne die Annahme trophoneurotischer Beziehungen für die Erklärung einzelner dieser Hautveränderungen nach Verwundungen auskommt, so kann andererseits nicht in Abrede gestellt werden, dass durch gestörten Nerveneinfluss allein neben vasomotorischen Alterationen auch Hautatrophie veranlasst werden kann, zumal die Glanzhaut auch bei Neuritis aus innerer Ursache beobachtet wurde. Selten kommt sie gewiss vor und wurde von mir niemals beobachtet bei mononeuritischer Erkrankung. Bei Polyneuritis, besonders toxischer Aetiologie (Arsenik, Alkohol) ist sie aber mehrfach beobachtet worden. Nur dürfte es sich schwerlich bei den gelegentlichen kurzen Angaben der Autoren über die Anwesenheit von „glossy skin" um die volle Entwicklung des ursprünglich so gekennzeichneten, oben geschilderten Verhaltens handeln. Wenn nur die Haut ihre Falten verloren hatte, gespannt und glänzend erschien, war man gern zur Anwendung der Bezeichnung bereit.

Während W. Mitchell die epitheliale Abschuppung mehr nach vollständiger Nervendurchschneidung beobachtet zu haben scheint, ist von Erlenmeyer 1889 eine **ichthyotische** Veränderung der Epidermis in zwei Fällen von Mononeuritis beschrieben worden.

Der erste, bereits wegen der Anidrosis S. 131 erwähnte Fall von infectiöser Medianusneuritis bot eine derartige Verhärtung der Epidermis dar, dass eine darüber gestrichene Nadelspitze ein deutlich hörbares Reibegeräusch hervorbrachte. Millimeter grosse graue Streifchen verbanden sich zu einem netzartigen Bilde, dessen Maschen von Epidermisschuppen gebildet waren. In dem zweiten, eine Basedowkranke betreffenden Erlenmeyer'schen Falle von Neuritis ascendens des

Medianus nach Panaritium des Nagelgliedes des linken Zeigefingers mit consecutiver leichter Onychogryphosis bestand neben lividem Aussehen der vier ersten Finger eine den Kleinfingerballen und den Kleinfinger freilassende hornartige Verdickung der Vola manus und der Volarseite der vier ersten Finger. Allenthalben sah man innerhalb derselben an den Fingern mit der Längsaxe parallele, in der Mittelhand unregelmässig angeordnete Risse, aus welchen bei besonders heftigen Bewegungen der Hand sich zuweilen Blut entleerte. Die Heilung erfolgte durch kleienartige Abschilferung.

Schon 1873 hatte A. Eulenburg bei einer durch Humerusluxation veranlassten schweren Plexuslähmung mit sehr starker Temperaturherabsetzung und völliger Anidrosis des gelähmten Vorderarmes an seiner Dorsalseite unregelmässig entfärbte, vollkommen weisslich erscheinende Flecke und Schorfe beschrieben. Nebenher bestand Hypertrophie und Deformität der Nägel. Bei einer zweiten Luxationslähmung des Axillaris und Radialis mit Anästhesie und Hyperästhesie des Medianus bestand ausser hypertrophischer Deformität der Nägel eine Hypertrophie der Epidermoidalgebilde am Handteller und Handrücken in Form grosser, gelblich gefärbter Platten und Krusten, welche Veränderung von Eulenburg Ichthyosis genannt wird.

Erlenmeyer betonte die rein symptomatische Auswahl dieser Bezeichnung gegenüber der meist vererbten Ichthyosis der Dermatologie und erwog die Möglichkeit, dass die Anidrosis die Ursache dieser Hautveränderung sei.

Ich selbst habe ebenfalls eine ichthyotische Hautveränderung bei puerperaler Perineuritis des Medianus beobachtet.

Eine 40jährige Frau hatte seit ihrer ersten Entbindung vor vier Jahren Parästhesie des rechten Medianusgebietes, nach ihrer zweiten Entbindung vor drei Jahren aufgesprungene Finger der rechten Hand bekommen und dann ohne äussere Veranlassung kurz hintereinander drei Nägel, links am Daumen, rechts am Daumen und Zeigefinger, ohne alle entzündliche Erscheinungen verloren, welche wieder wuchsen. Seit der letzten, vierten Entbindung vor drei Monaten war unter Wiederkehr der Schmerzen im rechten Arm und Parästhesie des Medianusgebietes die rechte Hand schwielig geworden.

Neben Druckschmerzhaftigkeit und deutlich fühlbarer Anschwellung des rechten N. medianus, ohne dass objective Hautsensibilitätsstörungen nachweisbar waren, fiel an der rechten Hand eine auffallend trockene, an der Vola und der Volarseite der Finger durch schuppenartige Auflagerung der Epidermis schwielige Haut mit Längsrissen auf. Unter galvanischer Behandlung des Medianus heilten mit dem Rückgange der Schmerzen auch die Risse und bekam die Hand ein natürliches Aussehen.

In diesem Falle bestand keine objective Hautsensibilitätsstörung. In einem wegen seiner auffallend schweren Hautanästhesie schon S. 114 erwähnten Falle von Medianusneuritis eines Zinkarbeiters waren der Zeige- und Mittelfinger um 1 *cm* gegen die andere Seite verdickt durch schwielige Wucherung der Epidermis, und kam es selbst zur Bildung von

Blasen, so dass die Epidermis sich in Fetzen ablöste. Nach Nervenverwundungen ist die Blasenbildung nichts Ungewöhnliches. Ich selbst habe sie nach Ulnarisverwundungen am Kleinfinger nach geringfügigen Veranlassungen mehrfach gesehen, nicht nur mit serösem, sondern auch hämorrhagischem Inhalt. Bei nicht traumatischer Mononeuritis kommt es aber nur ganz ausnahmsweise zu Pemphigusbildung. Wir werden später zu besprechen haben, dass bei Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung neben sonstigen schweren Hautveränderungen auch Pemphigus beobachtet worden ist. Ichthyosisähnliche Abschuppung der Haut an den Unterextremitäten ist aber auch bei Polyneuritis in Folge von chronischem Gelenkrheumatismus zugleich mit Dystrophie und Ausfall der Nägel von Pitres und Vaillard 1887 in drei Fällen beschrieben worden.

Hautödem, welches nach Nervendurchtrennung im Gefolge der dabei auftretenden Gefässlähmung mehrfach beobachtet wurde, habe ich ebenfalls nach ausgeführter Nervennaht des durch eine Säbelverletzung am Oberarme durchschnittenen Ulnaris in recht erheblicher Entwicklung auftreten sehen. Man muss aber immer berücksichtigen, dass dabei auch Verletzungen von Blut- und Lymphgefässen mitspielen können. Wenigstens haben noch unter Cohnheim's Leitung von Jankowski 1883 angestellte Thierversuche gezeigt, dass Durchschneidung des Ischiadicus allein kein Oedem hervorruft, wohl aber sein Zustandekommen begünstigt, wenn durch Verbrühung oder Einspritzung von Terpentinemulsion die Disposition für entzündliche Oedeme hergestellt ist, ferner auch bei arteficieller Venenstauung und Hydrämie.

Bei aus innerer Ursache entstandener Mononeuritis der Oberextremitäten ist Oedem jedenfalls ganz aussergewöhnlich. Am Unterschenkel kommt es, und zwar im Bereiche des äusseren Knöchels, bei neuritischer Peroneusparalyse vor, und habe ich es auch bei veralteter Ischiadicusparalyse beobachtet. Dabei kommt die Schwere in Betracht, wenn die Kranken viel herumgehen.

Wenn bei begrenzter, anscheinend neuritischer Muskelatrophie der Hand eine ausgedehntere Schwellung des Handrückens vorhanden ist, so ist vielmehr an das von E. Remak 1888 beschriebene spinale Oedem bei Syringomyelie zu denken, welches als „main succulente" Marinesco 1897 charakterisirt hat. Bei demselben handelt es sich nicht um ein eigentliches Oedem der Haut, da der Fingerdruck keine Grube hinterlässt, sondern um eine Schwellung des subcutanen Gewebes, so dass die normalen Einsenkungen des Handrückens verstrichen sind, und derselbe wie aufgepolstert erscheint. Marinesco nimmt einen plastischen Process des subcutanen Bindegewebes an, durch welchen neue bindegewebige Ele-

mente sich auf Grund vasomotorischer Einflüsse gebildet haben sollen. Dejerine hat allerdings die pathognomonische Bedeutung dieser geschwollenen Hand (main potelée) für das Bestehen einer Syringomyelie nicht anerkannt, sondern dieselbe auch bei veralteter Poliomyelitis angeblich unter dem Einflusse der Schwere mehrfach beobachtet. In dem von mir beschriebenen Falle von Oedem auf spinaler Basis (Syringomyelie) war die Schwellung an der linken Hand ohne alle Lähmungserscheinungen vorhanden.

Ebenfalls als Hyperplasie des subcutanen Zellgewebes der Handfläche wurde die von L. Loewenfeld 1889 in zwei Fällen geschilderte, von ihm sogenannte **neuritische Platthand** aufgefasst.

Während der Entwicklung einer durch Schulterschmerzen eingeleiteten degenerativen Neuritis des Medianus und Ulnaris einer 66jährigen Frau wurde eine beträchtliche Verdickung der Innenfläche der Hand und zum Theil auch der Finger beobachtet, so dass die Höhlung der Hand gänzlich fehlte. Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger waren um 1 *cm* gegen die entsprechenden der gesunden Seite verdickt. Die äussere Hautbeschaffenheit war normal. Fingerdruck hinterliess keine Delle. Mit der Ausbildung der Muskelatrophie ging diese Hautveränderung zurück. In einem zweiten Falle von leichterer schmerzhafter Neuritis des Ulnaris ohne degenerative Erscheinungen, welcher sich nach einer Schnittwunde am Kleinfinger entwickelt hatte, wurde Verdickung der Vola hauptsächlich im Gebiete des Mittel-, Ring- und Kleinfingers alsbald beobachtet, durch welche die Höhlung der Hand fast ausgeglichen ist.

Loewenfeld nimmt eine durch trophoneurotische Einflüsse bewirkte Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes ohne Betheiligung der äusseren Hautdecke an. Er verweist auf eine analoge Beobachtung von W. Mitchell nach Schussverletzung der Achselhöhle und Beobachtungen von Schiefferdecker, ebenfalls nach Schussverletzung, welche letztere übrigens durch vermehrten Haarwuchs und Hautveränderungen erhebliche Abweichungen darbieten. Ein von ihm ferner herangezogener Fall des Sanitätsberichtes über die deutschen Heere (a. a. O., S. 40) von Cheiromegalie mit Nekrose von Phalangen u. s. w. gehört aber wohl sicher nicht hierher, sondern ist als Syringomyelie aufzufassen.

Bei der Symptomatologie der Polyneuritis werden wir darauf zurückzukommen haben, dass, wie Babinski wohl mit Recht betont hat, besonders unter dem Einflusse der Schwere, z. B. einer herabhängenden Hand oder an den Unterextremitäten, es häufig zu echtem Hautödem kommt. Eine besonders durch das Vorherrschen der Oedeme ausgezeichnete Form der Polyneuritis ist die endemische Beri-Beri.

Ernährungsstörungen der **Nägel** werden bei Neuritis meistens vermisst und treten auffälliger nur dann auf, wenn auch Hautveränderungen vorhanden sind. Dann können die Nägel ihren normalen rosigen Glanz

verlieren, eine weissliche Farbe annehmen, trocken, längsgerieft, brüchig sein, so dass sie absplittern oder sich auch ganz ablösen. Oder es tritt durch pathologisches Dickenwachsthum eine abnorme Krümmung ihrer Oberfläche sowohl im Quer- als Längsdurchmesser, dadurch eine Verkrüppelung, mitunter bei dunkelbrauner Färbung, auf (Onychogryphosis).

Alle diese Veränderungen kommen häufiger bei traumatischer als bei Neuritis aus innerer Ursache vor. Es ist wohl kein Zufall, dass in den oben mitgetheilten Fällen von ichthyotischer Epidermoidalveränderung von Eulenburg, Erlenmeyer, Pitres und Vaillard und mir selbst so häufig Nagelveränderungen und Nagelausfall verzeichnet wurden. Vielmehr scheint in denjenigen seltenen Fällen von Neuritis, in welchen die Epidermis überhaupt erkrankt, auch die Nagelsubstanz am leichtesten ergriffen zu werden.

Eine eigenartige Nagelveränderung hat Bielschowsky 1890 während der Rückbildung einer sehr schnell günstig verlaufenen, nach einem heftigen Gastroenterokatarrh aufgetretenen multiplen Neuritis eines Cigarrenarbeiters beschrieben.

An dem unteren Nagelfalz aller Fingernägel wurden fast gleichzeitig weisse Punkte sichtbar, welche so zusammenflossen, dass nach 2—3 Wochen milchweisse Streifen von der Breite von 1·3 *mm* von einem Seitenfalz des Nagels zum anderen an jedem Finger zogen. Nachdem die Streifen durch das Nagelwachsthum so weit distalwärts geschoben waren, dass sie abgeschnitten werden konnten, ergab die mikroskopische Untersuchung, dass die weisse Verfärbung auf Luftansammlung in der Nagelsubstanz beruhte.

Es wird diese übrigens schon von Vogel bei Typhusreconvalescenten beobachtete Nagelveränderung von Bielschowsky als eine durch die Polyneuritis bewirkte Trophoneurose des Nagels aufgefasst. Ob der Gastroenterokatarrh, welcher voraufgegangen war, nicht aber vielleicht selbst den Anlass gegeben hat, wird nicht erörtert.

Der neuritische Herpes zoster.

Schon 1859 hat Charcot einen unter Rayer 1851 beobachteten Fall wiederholter Eruptionen von Herpes zoster im Bereiche einer Neuralgie des Unterschenkels und Fussrückens beschrieben, welcher von einer 1848 erlittenen Schussverletzung des unteren und äusseren Theiles des Oberschenkels ausging. Auch später sind Fälle von Zoster traumatischen Ursprunges, als wahrscheinlich von Nervenverletzung abhängig, mitgetheilt worden.

Nachdem aber v. Baerensprung 1863 bei Herpes zoster intercostalis interstitielle Veränderungen der seiner Verbreitung entsprechenden Intervertebralganglien durch die Obduction festgestellt hatte, hat die schon früher von ihm, namentlich auch auf Grund der gleichzeitigen Erkrankung

im Bereiche der vorderen und hinteren Aeste der betreffenden Spinalnerven, vertretene Hypothese, dass die Hauteruption auf eine Reizung der in den Spinalganglien enthaltenen Ganglienzellen durch ihre Entzündung zurückzuführen sei, sich 20 Jahre lang nahezu ausschliesslich behauptet. Auch Charcot, welcher 1872/73 die Ansicht äusserte, dass pathologische Irritationen sensibler Nerven vermöge ihres doppelsinnigen Leitungsvermögens auch in den Hautpapillen entzündliche Eruptionen hervorrufen könnten, führte den Zoster dennoch wesentlich auf eine Erkrankung der Spinalganglien zurück und belegte diese Ansicht durch einen bestätigenden Obductionsbefund von Zoster bei Wirbelkrebs. Noch 1883 hob E. Lesser hervor, dass von 14 ihm damals bekannten Sectionen von Zoster sich in 11 unzweifelhafte Erkrankung der Spinalganglien herausgestellt hatte. Er glaubte die Spinalganglientheorie des Zoster auch darauf stützen zu können, dass neben demselben motorische Störungen mit seltensten Ausnahmen fehlen. Auch Schwimmer, welcher selbst Fälle von Zoster abdominalis, thoracico-abdominalis und frontalis mit schweren nachträglichen Anästhesien mittheilte, zog 1883 aus den damals vorliegenden Erfahrungen den Schluss, dass der Herpes zoster entweder von einer directen Betheiligung des Centralnervensystems oder der Spinalganglien, oder wenigstens von einer Reflexreizung derselben abhängt, wenn er durch peripherische Erkrankung veranlasst zu werden scheine. So sollten die von Leudet 1865 mitgetheilten Fälle von Zosterausbruch bei Kohlenoxydvergiftung als Reflexerkrankung anzusehen sein, während Leudet selbst sie schon als unmittelbare Folgen einer anatomisch constatirten Neuritis toxica bezeichnet hatte.

Erst die 1883 und 1884 veröffentlichten, im pathologisch-anatomischen Theil S. 39 nachzulesenden beweisenden pathologisch-anatomischen Befunde von Pitres und Vaillard, Curschmann und Eisenlohr, Dubler haben der durch einzelne klinische Beobachtungen schon längst wahrscheinlich gemachten Auffassung zu ihrem Recht verholfen, dass auch allein auf Grund peripherischer, perineuritischer und neuritischer Veränderungen, besonders der Hautnerven, bei intacten Spinalganglien Zoster vorkommen kann.

Die hierfür sprechenden klinischen Erfahrungen sind nun nicht an der Gürtelrose im engeren Sinne, d. h. dem Zoster dorso-pectoralis und dorso-abdominalis, gewonnen worden. Bei diesem können die anfänglichen, oft recht heftigen Schmerzen und die Hauthyperalgesie, die nachträgliche Hypästhesie (vgl. oben, S. 111) und die Anaesthesia dolorosa ebensogut von einer neuritischen Erkrankung der Intercostalnerven selbst abhängen als von einer primären Erkrankung der das sensible Neuron erster Ordnung abschliessenden Spinalganglien. Lähmungen von Intercostal- oder Abdominalmuskeln scheinen neben Zoster noch nicht beobachtet zu sein. So

hat Blaschko (1898) unter 127 Fällen nicht einmal eine Lähmung beobachtet, hält es aber für möglich, dass ihm unbedeutende Veränderungen, namentlich der Intercostalmuskeln, entgangen sein mögen. Dass auch bei Zoster frontalis und ophthalmicus eine Erkrankung des Ganglion Gasseri bestehen kann, haben Obductionsbefunde von Blutungen und Entzündung desselben von Sattler und Kaposi gezeigt. Es ist allerdings von Dubler wahrscheinlich gemacht worden, dass die Veränderungen im Ganglion Gasseri erst durch eine ascendirende Neuritis hervorgerufen sind.

Dagegen liegen nun eine Reihe einwandfreier Beobachtungen über Herpes zoster der Extremitäten, des Halses und Kopfes vor, welche durch ihre strenge Begrenzung auf das Gebiet eines einzelnen Hautnerven innerhalb eines neuritisch erkrankten Nervenstammes, ferner durch die Verbindung mit anderweitigen, unzweifelhaft neuritischen Symptomen im Bereiche desselben Nervenstammes oder Plexus oder auch eines benachbarten Nervenstammes ihre neuritische Pathogenese unabweisbar machen. Namentlich handelt es sich um neuritische motorische Paralysen, sei es, dass der Zoster zuerst oder gleichzeitig mit denselben auftritt oder anscheinend seltener zu einer vorher bestehenden neuritischen Lähmung nachher hinzutritt.

Ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, will ich einige beweisende Beobachtungen dieser Art kurz anführen. Es sollen dabei zweifelhafte Fälle, in welchen vielleicht nur wegen andauernder Schmerzen eine Unbeweglichkeit oder lähmungsartige Schwäche obwaltete, nicht erst berücksichtigt werden.

Zunächst hat im Bereiche der Oberextremität A. Eulenburg schon 1867 bei einem Schuhmacher eine Perineuritis des N. ulnaris mit motorischen Reizerscheinungen, Hyperästhesie und Anästhesie beschrieben, zu welcher ein Herpes zoster genau im Verlaufe des Ramus ulnaris des N. cutaneus brachii medius hinzutrat. Er machte gegenüber der v. Baerensprung'schen Ansicht geltend, dass es sich nicht um eine Erkrankung eines Spinalganglion gehandelt haben könnte, sondern dass eine ursprünglich im Stamme des N. ulnaris vorhandene Perineuritis auf den mit ihm in Zusammenhang stehenden Ramus cutaneus ulnaris übergegriffen und hier erst Hypästhesie, dann auch Functionsstörung vasomotorischer Nerven und dadurch Zoster veranlasst hätte.

A. Joffroy hat 1882 zwei instructive Beobachtungen mitgetheilt, welche die beiden Möglichkeiten der zeitlichen Aufeinanderfolge einer neuritischen Lähmung und eines neuritischen Zoster innerhalb desselben Plexus gut illustriren: In dem ersten Falle war bei einem 63jährigen Manne ein genau auf die rechte Schulter begrenzter Herpes zoster unter heftigen Schmerzen aufgetreten, welche auch nach seiner Abheilung noch anhielten. Daran schloss sich die Entwicklung einer degenerativen Ulnarisneuritis, deren Heilung unter galvanischer Behandlung drei Monate beanspruchte. Im zweiten Falle trat bei einem 40jährigen Manne unter Schmerzen zunächst eine degenerative Paralyse des rechten N. axillaris ein. Während ihrer noch nicht völligen Wiederherstellung entwickelte sich nach sieben Monaten unter erneuten Schmerzen ein Zoster am Vorderarme, von dem Joffroy

es dahingestellt lässt, ob er das Hautgebiet des Radialis oder Musculocutaneus betraf.

Für den Bezirk des Ischiadicus hat Hardy 1876 einen nicht weniger eindeutigen Fall eines Herpes zoster im Verlaufe des Ischiadicus beigebracht, welcher 48 Stunden zuvor durch eine heftige Ischias eingeleitet war. Der Herpesausschlag währte in Folge von Nachschüben 20 Tage. Die Schmerzen und Hyperalgesie bestanden aber noch viel länger, und entwickelte sich binnen 1—$1^1/_2$ Monaten eine der spinalen Kinderlähmung ähnelnde Ischiadicusparalyse, welche nach $1^1/_2$jähriger Dauer noch nicht völlig beseitigt war.

Einen Fall von Zoster femoralis im Bereiche der Cruralisverbreitung am Ober- und des Saphenus major am Unterschenkel und der entsprechenden Kreuzbeingegend, welcher sich nahezu gleichzeitig oder höchstens wenige Tage später als eine degenerative Cruralisparalyse entwickelt hatte, habe ich wegen des Verhaltens des Kniephänomens oben S. 125 aus eigener Beobachtung mitgetheilt. Die bei der Aufnahme noch vorhandenen Pigmentirungen bewiesen die Zuverlässigkeit der Anamnese. In diesem Falle überdauerte die neuritische Lähmung den einleitenden Zoster um etwa 5 Monate.

Ein besonderes Interesse hat die mehrfach beobachtete Combination von Herpes zoster des Halses und Kopfes mit neuritischer Lähmung motorischer Hirnnerven überhaupt und besonders mit neuritischer Facialisparalyse. Nachdem bis dahin nur vereinzelte Beobachtungen dieser Art von Greenough (1869), Coob (1869), Tryde (3 Fälle, 1870), Verneuil (1873), Letulle (1882) vorgelegen hatten, wurde 1884 aus meiner Poliklinik von E. Voigt eine Beobachtung von „Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer gleichzeitiger Facialisparalyse“ veröffentlicht und alsbald darauf die Frage der Pathogenese dieser Combination durch mich und Strübing (1885) geklärt. A. Eulenburg hatte nämlich mit Bezugnahme auf den ihm bekannten, später von Strübing veröffentlichten und den Voigt'schen Fall die Hypothese entwickelt, dass im Stamme des Facialis wenigstens streckenweise Fasern verlaufen, deren entzündlicher Reizzustand den Zoster vermittelt, welche also als trophische Nervenfasern der Gesichts- und Halshaut anzusprechen sein würden. Demgegenüber habe ich sofort geltend gemacht, dass in dem von mir beobachteten Voigt'schen Falle die Verbreitung des Zosters auch über den vorderen Cucullarisrand, über die obere Nackenpartie bis in die behaarte Kopfhaut hinauf, ebenso wie die durch die elektrocutane Prüfung nachgewiesene erhebliche Hautanalgesie im Bereiche des abgelaufenen Zoster (vgl. oben, S. 111) dagegen spräche, dass dieselbe und der Zoster von der Facialiserkrankung selbst abhängen, sondern dass es viel ungezwungener wäre, auf derselben refrigeratorischen Basis neuritische Alterationen einerseits des N. facialis, andererseits benachbarter und anastomosirender sensibler, respective trophischer Nervenäste des dritten Trigeminusastes und der oberen Halsäste, insbesondere des Occipitalis minor, anzunehmen, wie sie durch die kurz zuvor gewonnenen, oben erwähnten

anatomischen Befunde als Aetiologie des Herpes zoster wahrscheinlich gemacht waren. Von mir unabhängig kam Strübing etwas später zu dem übereinstimmenden Schluss, dass der Zusammenhang zwischen Zoster facialis und der Lähmung des N. facialis mit grösster Wahrscheinlichkeit darin zu suchen wäre, dass ein entzündlicher Process durch die Verbindungsäste continuirlich von dem einen zu dem anderen Nerven übergreift, und dass so an die peripherische Affection der sensiblen Nerven, welche zum Herpes führt, eine peripherische Facialislähmung sich anschliesst und umgekehrt. In anderen Fällen könnte dieselbe Schädlichkeit (Erkältung) im Trigeminus Zoster, im Facialis Lähmung hervorrufen.

Auf Grund der Zusammenstellung der bis dahin vorliegenden Fälle zuerst durch Strübing (1885) und der seitdem um Fälle von G. Walter (1885), Gellé (1890), J. Hoffmann (1894), Navroji R. Darasbeth (1894), H. A. Spencer (1894), W. Ebstein (1895), Eichhorst (1897) vermehrten Casuistik durch Ebstein und Eichhorst lässt sich das nach Eichhorst auf etwa 18 Beobachtungen sich belaufende Material dahin sichten, dass es als die Regel betrachtet werden darf, dass unter Schmerzen zunächst ein Zoster occipito-collaris auftritt. Es handelt sich dabei um einen Herpesausbruch im Bereiche der aus dem dritten und vierten Cervicalnerven stammenden Nn. occipitalis minor, auricularis magnus und subcutaneus colli, welcher letzterer durch seinen unteren, seltener durch seinen oberen Ast mit dem aus dem dritten Trigeminusaste stammenden N. subcutaneus colli superior anastomosirt. Dementsprechend betrifft die Herpeseruption wesentlich die Hinterhaupts-, Ohr- und vordere Halsgegend, während am Gesicht nur die Unterkieferrandgegend betheiligt zu sein pflegt. In einem kürzlich (1897) von Grassmann beschriebenen Falle bedeckte die Herpeseruption die rechte Halsseite vorn bis zur Clavicula und den Nacken bis über die Spina scapulae herab. Erst nachdem der Zoster occipito-collaris und im geringen Masse auch facialis zum Ausbruche gekommen ist, tritt meistens nach 2—4 Tagen, aber auch erst später, selbst noch nach Wochen, eine gleichseitige peripherische Facialislähmung mit nachfolgender schwerer oder partieller Entartungsreaction auf. Nur Murphy (1897) hat zu einem rechtsseitigen Gesichtszoster eine linksseitige Facialislähmung hinzutreten sehen.

Viel seltener ist beobachtet worden, dass umgekehrt zu einer schon bestehenden Facialislähmung ein Zoster, dann meist nur im Bereiche des Trigeminus, hinzukam.

Kaum verwerthbar ist ein von Verneuil 1873 mitgetheilter traumatischer Fall, bei welchem bei den Erscheinungen einer Schädelbasisfractur zuerst eine Lähmung des linken Facialis und linksseitige Augenmuskellähmungen constatirt wurden, wozu sich am vierten Tage nach der Verletzung eine Herpeseruption am Nasenflügel und der Oberlippe gesellte.

Beweisender ist einer der von Tryde beobachteten Fälle. Während einer schweren, schon drei Monate bestehenden rechtsseitigen Facialislähmung trat unter brennender Empfindung an der Stirn Herpes zoster in fast strahlenförmiger Ausbreitung, längs der Hautnerven zum M. frontalis verlaufend, auf. In dem von E. Remak 1885 mitgetheilten Falle eines 26jährigen Herrn waren drei Tage nach der unter Schmerzen eingetretenen rechtsseitigen Gesichtslähmung am rechten Zungenrande schmerzhafte Bläschen aufgeschossen. Als ich den Patienten zwei Tage später untersuchte, war bei absoluter Facialisparalyse der rechte Zungenrand in seinen vorderen zwei Dritteln von zahlreichen frischen Herpesbläschen bedeckt, welche innerhalb von fünf Tagen abheilten, ohne eine Sensibilitäts- oder Geschmacksstörung zu hinterlassen. Nirgends am Gesicht oder Halse bestand Sensibilitätsstörung oder Herpeseruption. Die Facialislähmung selbst bekam die Charaktere der schweren degenerativen Paralyse, ging mit zeitweiliger Oxyukia einher und verlief erst nach Monaten günstig. Der Zoster lingualis wurde von mir als beruhend auf einer ungewöhnlichen Art der neuritischen Betheiligung der Chorda tympani innerhalb ihres Verlaufes in der Bahn des Facialis aufgefasst. Erst 1897 wurde von Eichhorst ein zweiter Fall von Betheiligung der Mundschleimhaut an einer zu einer Facialisparalyse nachher hinzugetretenen Zostereruption bekanntgegeben. Bei einer 20jährigen Frau trat vier Tage nach einer unter Schmerzen entstandenen, dem weiteren Verlaufe nach schweren rechtsseitigen Facialislähmung ein bläschenförmiges Exanthem der rechten äusseren Ohrmuschel, des äusseren Gehörganges, der rechten Zungenhälfte, der Schleimhaut des rechten Gaumens auf. Dieser Zoster heilte innerhalb von acht Tagen ab. In diesem Falle kommt man mit der Annahme einer Betheiligung nur der Chorda tympani nicht aus. Aber Eichhorst glaubt nicht, dass der dritte Trigeminusast selbst betheiligt, sondern dass die Schädigung in seinen peripherischen Ausläufern zu suchen war.

Die zu neuritischer Facialisparalyse gelegentlich nachträglich hinzutretende Zostereruption pflegt viel weniger ausgedehnt zu sein als eine ihr vorangehende. So sah ich zweimal bei rheumatischer Gesichtslähmung etwa sieben Tage nach ihrem Beginn circumscripten Herpes zoster nur des Ohrläppchens auftreten. Auch kann zuweilen ein Zoster auriculo-collaris gleichzeitig mit der Facialisparalyse einsetzen. Diese auf ärztlicher Beobachtung beruhende Anamnese erhielt ich bei einer 22jährigen Patientin, deren schwere Facialislähmung nach Monaten mit leichter Contractur heilte.

Es wurde bereits oben ein Fall von Tryde erwähnt, in welchem zu einer bestehenden Facialislähmung Zoster der Stirngegend hinzutrat. So verhältnissmässig oft aber auch Zoster occipito-collaris der Facialisparalyse vorausgegangen ist, so selten scheint dieselbe nach Zoster frontalis oder ophthalmicus nachzufolgen. In dem einzigen von Letulle 1882 beschriebenen Falle dieser Art trat zu einem schweren gangränösen Zoster ophthalmicus und frontalis mit Oedem der Kopfhaut und Wange nach dem Rückgange der schwersten Erscheinungen nach drei Wochen eine gleichseitige Facialisparese mit Sensibilitätsstörungen des Gesichtes hinzu. Der Autor hält aber eine zufällige Erkältungslähmung des Facialis nicht für ausgeschlossen. Diese Annahme ist nicht ganz unwahrscheinlich, weil die Erfahrung gelehrt hat, dass schwere Fälle von Zoster

ophthalmicus viel häufiger mit Lähmungen von Augenmuskelnerven einhergehen (vgl. Bernhardt, a. a. O. II, S. 259). Vorzüglich Oculomotoriuslähmung, nächstdem auch Abducenslähmung ist neben Zoster ophthalmicus beobachtet worden. Trochlearislähmung hat E. Lesser (1894) in einem Falle 14 Tage nach dem Beginn eines Zoster frontalis auftreten sehen. In Betreff der Pathogenese der Combination des Zoster ophthalmicus mit Neuritis der Augenmuskelnerven macht Lesser darauf aufmerksam, dass nur zwischen dem Oculomotorius und dem Trigeminus eine Verbindung durch die in das Ganglion ciliare ziehenden Fasern vorhanden ist. Da aber zwischen dem ersten Ast des Trigeminus und den Nn. trochlearis und abducens Anastomosen nicht bestehen, so bliebe bei einer complicirenden Paralyse dieser Nerven nichts übrig, als anzunehmen, dass der neuritische Process direct von dem einen auf den anderen Nerven übergriffe, was am leichtesten in der Strecke zwischen dem Sinus cavernosus und der Fissura orbitalis superior geschehen könne, in welcher alle vier Nerven in unmittelbarer Nachbarschaft verlaufen.

Aus den soeben mitgetheilten klinischen Erfahrungen, zusammengehalten mit den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, muss der Schluss gezogen werden, dass der Herpes zoster ein neuritisches Symptom sein kann, nicht nur nach Nerventrauma, sondern auch bei Mononeuritis aus innerer Ursache. Wie dieses Symptom zu Stande kommt, ob durch directe Fortsetzung der Entzündung von den Nervenendigungen auf die Haut (Dubler) oder durch den Fortfall gewisser für die Ernährung der betreffenden Hautpartien nothwendiger Nervenimpulse mit nachfolgender Gangrän (Lesser), oder lediglich durch vasomotorische Störungen, und zwar durch Reizung gefässerweiternder Nerven und dadurch bedingte Entzündungsprocesse der Haut (v. Recklinghausen, Ebstein, Kaposi), alle diese verschiedenen Theorien zu erörtern, ist hier nicht die Stelle. Beiläufig kommen diese verschiedenen Theorien in fast gleicher Weise in Betracht, mag man den Ausgangspunkt der Hauterkrankung in den Spinalganglien suchen oder eine peripherische (neuritische) Entstehung anerkennen. Nur das mag aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass, wenn man als Herpes zoster eine acute, in Gruppen auftretende Bläscheneruption in der anatomischen Verbreitung der cutanen Nerven bezeichnet, an der völligen klinischen Identität der soeben besprochenen Herpesformen mit dem sogenannten typischen (infectiösen) Herpes zoster zu zweifeln, keinerlei Grund vorliegt. Es scheint daher etwas gezwungen, wenn Babinski den Zoster auf Grund örtlicher Neuritis als zosteriforme Eruption von dem echten Herpes zoster abtrennen will, der als Infectionskrankheit zu betrachten wäre. Allerdings nimmt er aber für diese auch an, dass die Nerven aller Wahrscheinlichkeit nach die Vermittler zwischen der Infection und der Haut-

eruption wären, indem die Infectionserreger sich in bestimmten Nervenzweigen localisirten und durch die Reizungen, welche sie in ihnen hervorrufen, zu den Veränderungen der Integumente Anlass geben. Man beobachtet doch aber auch sonst, dass neuritische Symptome in gleicher Weise aus äusserer und innerer Ursache auftreten. Wenn aber Ebstein sich zu der Annahme einer neuritischen Pathogenese des auf Infection oder Autointoxication beruhenden Herpes zoster nicht verstehen will, weil er nach Miesmuschelvergiftung zweier Brüder bei dem einen einen Zoster thoracicus, bei dem anderen eine Urticaria (also eine vasomotorische Neurose) beobachtete, so ist dem entgegenzuhalten, dass auch sonst bei verschiedenen Individuen dieselben toxischen Schädlichkeiten auf verschiedene Theile des Nervensystems deletär wirken können, ohne dass wir im Stande sind, den Grund dafür herauszufinden.

Immerhin muss es eine ganz besondere Form der Neuritis sein, welche zu Zoster führt, weil derselbe doch nur verhältnissmässig selten nach den mitgetheilten Beispielen als Begleiterscheinung einer Mononeuritis vorzukommen scheint. Auch wegen der begleitenden Schmerzen ist es wahrscheinlich, dass perineuritische und interstitielle neuritische Processe mehr zu Zoster disponiren als parenchymatöse. So erklärt es sich, dass Zoster fast nur bei Mononeuritis vorkommt, bei welcher interstitielle Processe häufiger sind. Wenn Leudet 1865 nach Kohlenoxydvergiftung eine Zostereruption an der unteren Hälfte der Volarseite des Vorderarmes auf geröthetem Grunde neben Lähmung der Streckmuskeln der drei letzten Finger beobachtete und im Ischiadicusgebiete Hautröthe mit herpetischen Hauteruptionen beschrieb, so handelte es sich auch um die Combination mit Mononeuritis bei einer Vergiftung, bei welcher auch andere Hauterkrankungen (Pemphigus) vorkommen. Bei acuter Polyneuritis scheint Zoster nur häufiger nach Arsenikvergiftung vorzukommen, wo er auch als isolirtes Symptom selbst nach medicamentösem Gebrauch mehrfach beobachtet ist.

Sonst sind Zostereruptionen weder der acuten infectiösen noch der toxischen acuten oder chronischen Polyneuritis eigenthümlich, auch nicht der Neurotabes peripherica, wo man Zoster nach der grossen Betheiligung der Hautnerven erwarten sollte. Nur Brissaud (1891) beschrieb in einem Falle von Neurotabes alcoholica mit vorzugsweiser Lähmung des linken Cruralisgebietes einen in einem Schmerzanfall hinzugetretenen Zoster im Bereiche des ersten Lendennerven derselben Seite. Natürlich hat man auch sonst in letzter Zeit auf das Vorkommen von Zoster bei denjenigen Affectionen geachtet, bei welchen peripherische Neuritis anatomisch nachgewiesen ist. So hat Vergely 1891 aus der Literatur drei Fälle von Zoster bei Diabetikern aufgefunden und selbst einen Fall von Zoster frontalis und einen zweiten im Bereiche der Kreuz- und

Gesässgegend bei Diabetes mellitus mitgetheilt. In einem Falle von Tabes dorsalis hat A. Westphal 1896 ausgedehnten Zoster im Bereiche sämmtlicher Nerven einer Seite demonstrirt, welche aus dem Plexus sacralis hervorgehen, und ausserdem noch im Gebiete der Nn. cutanei clunium superiores des Plexus lumbalis. Es scheint aber, als wenn solche seltene Ausnahmefälle eher die Regel bestätigen, dass der Zoster ein ungewöhnliches Symptom bei Polyneuritis und denjenigen Affectionen ist, welche mit Hautnervendegenerationen häufig einhergehen. Wir werden deshalb auch wenig Veranlassung haben, später auf den deswegen hier etwas eingehender abgehandelten neuritischen Herpes zoster zurückzukommen.

Das „Mal perforant“ als neuritisches Symptom.

Seitdem Nélaton 1852 die Besonderheit dieser Geschwürsform hervorhob, haben die als Mal perforant du pied bezeichneten, an der Fusssohle auftretenden, schwer heilenden und oft recidivirenden Geschwüre zu vielfachen Meinungsverschiedenheiten über ihre Entstehung und zu einer grossen Literatur Anlass gegeben. In den typischen Fällen entwickelt sich an einem der drei Stützpunkte des Fusses, und zwar am häufigsten am Ballen der grossen Zehe über dem Köpfchen des ersten Mittelfussknochens, nächstdem am Ballen der kleinen Zehe oder an der Ferse inmitten einer schwielig verdickten Hautstelle ein meist kreisrundes Geschwür mit callösen und unterminirten Rändern, welches unbeachtet, was bei der bestehenden Gefühllosigkeit häufig ist, allmälig in die Tiefe greift, zur Eröffnung der Sehnenscheiden, Nekrose der Sehnen, Eröffnung der Metacarpophalangealgelenke oder Fussgelenke führt und dann schliesslich die Exarticulation der betreffenden Zehe oder selbst die Absetzung des Fusses erfordern kann. Bei den nothwendigen Operationen ist häufig die früher irrthümlich als besonderer Stoicismus der Kranken gedeutete Unempfindlichkeit aufgefallen. Es ist hier nicht die Stelle, auf die vielen Controversen und zunächst von französischen Autoren aufgestellten, von H. Fischer und P. v. Bruns 1875 aufgezählten älteren Theorien über diese Geschwürsform einzugehen. Seitdem aber Duplay und Morat 1873 in einer grundlegenden Arbeit den anatomischen Nachweis geführt haben, dass die als Mal perforant bezeichnete ulceröse Affection mit neuritischer Degeneration der zuführenden Nerven verknüpft ist, und die klinischen Gründe entwickelt haben, dass diese Nervendegeneration von Erkrankungen des Rückenmarkes, der Spinalganglien und der Nervenstämme abhängig zu machen sind, wird von der Mehrzahl der Chirurgen die neuroparalytische Natur des Geschwürs angenommen. Indessen hat es auch neuerdings an Widerspruch nicht gefehlt, sei es, dass die Besonderheit dieser Druckgeschwüre überhaupt bestritten, oder bei Anerkennung

ihrer Sonderstellung die in der Nähe der Geschwüre gefundene Endarteritis obliterans als ihr causales Moment angeschuldigt wurde (Englisch 1879, Bothiézat 1892). Es ist schon im pathologisch-anatomischen Theil S. 41 gesagt worden, dass aus dem Leichenbefund sich in der That nicht entscheiden lässt, ob die Nervendegeneration primär der Ulceration voraufgeht und sie veranlasst, oder umgekehrt durch letztere erst herbeigeführt worden ist. Daher werden hier die klinischen Erfahrungen über die Bedingungen zu berücksichtigen sein, unter welchen Mal perforant beobachtet wird. Nach diesen ist dann ein Urtheil zu fällen, wie weit man berechtigt ist, das Mal perforant als ein neuritisches Symptom zu betrachten.

Ein relativ grosses Contingent von Fällen von Mal perforant liefern veraltete Verletzungen des N. ischiadicus oder des N. tibialis, wenn die durch dieselben bewirkte Anästhesie der Fusssohle bestehen bleibt. Solche Fälle kommen mehr dem Chirurgen als dem inneren Arzt zur Beobachtung. Es sind meist abgelaufene schwere Verwundungen, welche nicht an und für sich, sondern erst dann den indirecten Anlass zur Geschwürsbildung geben, wenn sonst geringfügige äussere Schädlichkeiten, wie Stiefeldruck bei vielem Gehen, leichter Frost oder eine gewisse Vernachlässigung hinzukommen. Schon Romberg sah bei einer Frau, welcher Dieffenbach 1836 ein schmerzhaftes grosses, von R. Remak anatomisch untersuchtes Neurom des Ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels exstirpirt hatte, neben completer Lähmung und Anästhesie zwar frühzeitig eine exulcerirte Stelle an der Ferse auftreten, aber erst nach drei Jahren an der ohne Krücke gehenden Person eine grössere Ulceration am äusseren Fussrande, aus welcher von Zeit zu Zeit nekrotische Knochenstückchen ausgestossen wurden. In einem Falle von Duplay und Morat wurden drei Monate nach einer Schussverletzung der Gesässgegend die beiden ersten Zehen unempfindlich gefunden. Nach weiteren sechs Monaten traten Ulcerationen an der Plantarfläche der grossen Zehe auf, nachdem Druck eines durch die Stiefelsohle durchgebohrten Nagels eine geringe Verletzung bewirkt hatte. In einem zweiten Falle nach Schuss durch den Oberschenkel trat schon nach 14 Tagen Ulcus perforans am Ballen der grossen Zehe, dann ein zweites am äusseren Fussrande auf, da der Fuss auf dem Schlachtfelde leicht erfroren war. Von H. Fischer wurde nach einer Kreissägeverletzung des Ischiadicus am Oberschenkel erst nach sieben Jahren Mal perforant der grossen Zehe beobachtet. In einem von Sonnenburg beschriebenen Falle eines 42jährigen Dienstmädchens trat Mal perforant der Ferse auf, nachdem eine Anästhesie der Sohle schon seit dem 14. Lebensjahre nach einer am unteren Rande des Gastrocnemius erlittenen Schnittwunde bestanden hatte. Es braucht aber auch gar keine schwere äussere Verwundung voraus-

gegangen zu sein. Von grossem Interesse ist die Beobachtung von Barbier (1884) einer durch Aetherinjection erworbenen Neuritis des Ischiadicus eines Mechanikers. Bei der schlaffen Unterschenkellähmung mit Anästhesie am äusseren und unteren Theil des Unterschenkels und am Fusse musste er sein Handwerk aufgeben und wurde Hausirer. Bald bemerkte er an der Innenseite der Ferse ein kleines Geschwür, welches trichterförmig in die Tiefe ging und schwielige Ränder bekam. Bei entsprechender Pflege und Behandlung heilte nicht nur das Geschwür, sondern gingen auch die Lähmungserscheinungen zurück. Auch dislocirte Knochen können eine so schwere Insultation des Ischiadicus oder Tibialis bewirkt haben, dass nach Jahren noch Mal perforant auftritt. So war es bei einem 13jährigen Patienten von H. Fischer mit Mal perforant nach einer Läsion, welche der Ischiadicus durch eine irreponirte Hüftgelenksluxation im zweiten Lebensjahre erlitten hatte. Ein anderer seiner Fälle betraf eine mit Dislocation vor zwei Jahren verheilte Unterschenkelfractur. Auch in Folge einer durch den Druck einer langsam wachsenden Geschwulst auf den Ischiadicus oder seine Plexusstränge entstandenen Anästhesie der Sohle kann es zu Mal perforant kommen. In einem von Duplay und Morat obducirten Falle einer seit 12 Jahren unter den Erscheinungen einer Ischias kranken Frau hatte eine vom Kreuzbein ausgehende Hydatidencyste den Ischiadicus erdrückt.

Diese Beispiele beweisen, dass bei Anästhesie der betreffenden Abschnitte der Fusssohle in Folge langdauernder Leitungsunterbrechung des Ischiadicus oder N. tibialis dann Mal perforant auftritt, wenn irgend eine bei Gesunden gleichgiltige äussere Schädlichkeit (wiederholter Druck, Frost u. s. w.) hinzukommt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass in solchen Fällen auch nach hochgelegener Verletzung die distalen sensiblen Bahnen gänzlich degenerirt sind. Da die Aushilfe einer Collateralinnervation im Ischiadicusgebiete nicht eintritt (vgl. oben S. 113), so kann die Anästhesie der Haut und der unter ihr liegenden Gewebe ausreichen, um eine fortschreitende Ulceration bei äusserer Insultation zu erklären. Ob es nothwendig ist, in solchen Fällen noch einen Ausfall oder eine Erkrankung besonderer trophischer Nerven und eine erst dadurch bewirkte verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe anzunehmen, muss dahingestellt bleiben. Immerhin ist der indirecte Zusammenhang der Geschwürsbildung mit der traumatischen Nervendegeneration unabweisbar, und also auch bei der etwas schwankenden Begriffsbestimmung der Neuritis nach Nervenverletzung (vgl. oben S. 83) das Mal perforant als neuritisches Symptom hier anzuerkennen.

Nach diesen Erfahrungen wäre nun zu erwarten, dass auch bei mononeuritischer Erkrankung des Ischiadicus oder stärkerer Betheiligung desselben bei der Polyneuritis unter denselben äusseren Bedingungen

auch nach einiger Zeit Mal perforant vorkommen sollte. Es wird dies aber nur ganz ausnahmsweise und bei besonderen Formen der Neuritis beobachtet, wahrscheinlich deswegen, weil in der Regel nicht eine dazu genügend intensive und andauernde Leitungsunterbrechung sensibler oder trophischer Nervenbahnen besteht. Nur die Lepra und der Diabetes mellitus scheinen wesentlich in Betracht zu kommen.

Die lepröse Neuritis, welche auch anderweitig Pemphigusbildungen und neuroparalytische Mutilationen bewirkt, kann, wenn sie im Ischiadicus localisirt ist, dem Mal perforant analoge Geschwüre der Fusssohle verschulden. P. v. Bruns hat 1875 als Mal perforant auf Grund von leprösen Neuritis Fälle von Nélaton (1852), Richet (1859), v. Adelmann (1869), Estlander (1871), Poncet (1872) angesprochen. Die Fälle sind gewöhnlich durch ihren hartnäckigen Verlauf und die tiefgreifenden Zerstörungen charakterisirt. Kaum jemals dürften sie aber das einzige Symptom einer Lepra anaesthetica sein. Es war deswegen sicher verfehlt, dass Estlander das Mal perforant überhaupt als mildere Form einer abgeschwächten Lepra auffassen wollte. Wenn man aus dem Fehlen neuerer Mittheilungen hierüber schliessen darf, scheint es vielmehr, als wenn Mal perforant des Fusses als einziges Krankheitssymptom auf Grund von Lepra nicht vorkommt und nur eine gelegentliche Erscheinung dieser vielgestaltigen Krankheit ist (Tuffier und Chipault 1891).

Eine chronische Erkrankung, bei welcher Mal perforant vielfach von Puel (1875), Clément (1881), Kirmisson (1885), Auché (1890), Dejerine (1891), Davies Pryce (1893) u. A. beobachtet wurde, ist der Diabetes mellitus. Es scheint sich dabei nicht um hochgradige Sensibilitätsstörungen der Fusssohle zu handeln. Schon im pathologisch-anatomischen Theile S. 63 wurde erwähnt, dass bei Diabetes neuritische Alterationen der Hautnerven und Nervenstämme, besonders der Unterextremitäten mehrfach constatirt wurden. Nachdem bereits Kirmisson wegen der Coincidenz des Mal perforant mit dem Fehlen des Kniephänomens in einem Falle von Diabetes die neuritische Entstehung beider Symptome angenommen hatte, hat Davies Pryce 1893 besonders starke Veränderungen im N. tibialis und Arteriosclerose im Gebiete der Arteria tibialis postica neben Mal perforant bei Diabetes gefunden. Man könnte darnach vielleicht eine unmittelbare Abhängigkeit des Mal perforant von dieser diabetischen Neuritis annehmen. Aber andererseits ist zu erwägen, dass der Diabetes überhaupt, wahrscheinlich in Folge der veränderten Säftemischung, eine verminderte Resistenz der Gewebe gegenüber irgend welcher Infection zu bewirken scheint, wie sie sich in dem Auftreten von Furunkeln, Carbunkeln, Gangrän u. s. w. äussert. Mindestens wäre es auffällig, dass nur die diabetische Neuritis ein Mal perforant herbeiführt, nicht aber andere, nicht minder chronische Formen der Polyneuritis oder

Neurotabes peripherica, bei denen dies jedenfalls nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Obgleich nämlich z. B. Sonnenburg bei einem Alkoholiker Mal perforant bei Anästhesie der Fusssohle beobachtete, so scheinen Fälle von Alkoholneuritis mit Mal perforant nicht mitgetheilt zu sein, wenn auch die Möglichkeit dieses Vorkommens durchaus nicht bestritten werden soll.

Uebrigens hat schon Michaud 1876 gegen die allzu grosse Bedeutung der auch von ihm constatirten Nervendegeneration der Collateraläste des Fusses bei Mal perforant angeführt, dass er sie auch bei Leichen ohne Mal perforant gefunden hat. Dagegen haben allerdings Pitres und Vaillard 1885 geltend gemacht, dass nach ihren Erfahrungen diese Nervendegenerationen nur vorkommen in Fällen, in welchen Schwielen und Hühneraugen der Sohlenhaut und Difformitäten der Nägel bestehen. Sie sollen aber fehlen bei normalen Füssen, namentlich jugendlicher Personen. Ihre eigenen Obductionsbefunde über Mal perforant betrafen aber eine 50jährige, auf der Strasse bewusstlos gefundene, und eine 77jährige Frau mit Insufficienz der Mitralis, bei welchen allerdings hochgradige Nervendegeneration bis in die Nervenstämme hinauf gefunden wurde. Da es sich aber um ältere Leute handelt (vgl. S. 64 und 87) und die Autoren selbst den Mangel von klinischen Erscheinungen an den Oberextremitäten in ihrem zweiten Falle bei erheblichen anatomischen Nervendegenerationen auch an diesen constatiren, und ausserdem über das Rückenmark nichts vermerkt ist, so darf nicht verschwiegen werden, dass eine feste Beziehung des Mal perforant zu polyneuritischer Erkrankung weder klinisch noch anatomisch sichergestellt worden ist, wenn es auch einigermassen wahrscheinlich bleibt, dass ein gewisser Zusammenhang besteht.

Aehnliche Ueberlegungen kommen für das bei Tabes nicht selten vorkommende Mal perforant in Betracht, welches hier vorzüglich in den Zehenballen auftritt. Schon Duplay und Morat haben 1875 Mal perforant in einem vorgeschrittenen Falle von locomotorischer Ataxie beschrieben und in anderen Fällen die blitzartigen Schmerzen und den unsicheren Gang beiläufig erwähnt. Später ist durch Hanot, Bernhardt, Ball und Thibierge (1881), Pitres und Vaillard (1883), Suckling (1885), Hinze (1886), J. Veis (1893) u. A. das relativ häufige Vorkommen von Mal perforant neben Tabes nachgewiesen worden. Besonders Ball und Thibierge und Southam haben gezeigt, dass Mal perforant in einer frühen Periode vor anderweitigen flagranten Symptomen auftreten kann. Tuffier und Chipault haben unter 100 Fällen von Tabes 7mal Mal perforant gefunden. Ich kann das nicht allzu seltene Vorkommen von Mal perforant bei Tabes dorsalis aus eigener Erfahrung bestätigen. Dabei überstiegen die Hautsensibilitätsstörungen der Fusssohlen auch in

der Umgebung des Mal perforant nicht das Maass der auch sonst gewöhnlichen (Verlangsamung der Schmerzempfindung, vermindertes und erschöpfbares Druckgefühl u. s. w.). Mitunter geben auch operative Zehendefecte aus früheren Krankheitsperioden den anamnestischen Ausweis.

Im pathologisch-anatomischen Theile S. 67 ist bereits gelegentlich der Darstellung der bei Tabes mehrfach gefundenen neuritischen Alterationen erwähnt worden, dass besonders von Pitres und Vaillard 1886 auch das Mal perforant bei Tabes in ein Abhängigkeitsverhältniss von der gefundenen Degeneration der zuführenden Nerven gebracht worden ist. Sie nahmen an, dass die peripherische Nervendegeneration keine Rolle spielt für die regelmässigen Erscheinungen der Tabes, dagegen für die inconstanten, dieselben begleitenden trophischen Störungen, und unter ihnen auch für das Mal perforant. Gegen diese Auffassung spricht aber eine Beobachtung von Joffroy und Achard, welche allerdings nicht ein Mal perforant der Fusssohle, sondern eine Gangrän der Dorsalseite des ersten Phalangealgelenkes der grossen Zehe bei einem vorgeschrittenen Falle von Tabes mit Flexionscontractur der Zehen betraf. Hier ergab die histologische Untersuchung zwar eine Degeneration der Collateraläste der grossen Zehe; dieselbe Veränderung fand sich aber in viel stärkerer Entwicklung an der dritten, in Bezug auf Haut und Nagel ganz gesunden Zehe. Joffroy und Achard wollen zwar der peripherischen Neuritis hier nicht jede Bedeutung für die Entstehung der Ulceration absprechen, glauben aber, dass dieselbe jedenfalls nur eine secundäre Rolle spielt und die Ernährungsstörungen wesentlich von der centralen Erkrankung abhängen.

Für das Mal perforant des Fusses ist schon deswegen diese Annahme sehr wahrscheinlich, weil es auch bei anderweitigen sehr chronischen Spinalerkrankungen beobachtet ist, welche trotz vorhandener Sensibilitätsstörungen der Fusssohlen eine Locomotion gestatten. Es gilt dies von Fällen von Syringomyelie (Brunzlow, Bruhl, Tuffier und Chipault, H. Ury) und überlebenden Fällen von Spina bifida meist mit Pes varus (Ogston 1876, Brausewetter 1891).

An diese Auseinandersetzungen mag noch die praktische Bemerkung geknüpft werden, dass ein Mal perforant des Fusses, für welches eine peripherische traumatische Ursache nicht nachweisbar ist, zunächst auf Tabes oder Diabetes hinweist. Ob in diesen beiden Affectionen die neuritischen Alterationen für die Entstehung des Mal perforant eine wesentliche Rolle spielen, ist zweifelhaft. Vielmehr wird, wenn bei Mal perforant die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Neurotabes peripherica in Betracht kommt, dasselbe nach den bisher vorliegenden Erfahrungen mehr für erstere ins Gewicht fallen.

Schliesslich ist das vorhin in Aussicht genommene Endurtheil dahin abzugeben, dass das Mal perforant des Fusses zwar ein neuritisches Symptom sein kann, dass es aber nichtsdestoweniger nur ganz ausnahmsweise ein Symptom einer klinischen Mononeuritis des Ischiadicus und noch viel seltener einer Polyneuritis ist.

Als Mal perforant palmaire hat Péraire 1886 die aus der Literatur von ihm gesammelten neuroparalytischen Verschwärungen wesentlich der Finger beschrieben, ohne dass von einer dem Mal perforant des Fusses analogen charakteristischen Localisation der Processe die Rede ist. Soweit es nicht Ulcerationen nach schweren Nervenverletzungen sind, dürfte es sich bei den von dem Autor der Tabes oder der Morvan'schen Krankheit zugeschriebenen Fällen um Syringomyelie, vielleicht auch einige Male um Lepra gehandelt haben. Nicht eine dieser Beobachtungen kann sicher in dem Sinne verwerthet werden, dass auf Grund idiopathischer Neuritis von Armnervenstämmen ein Mal perforant der Hand auftritt.

Auch ein von Helbing 1889 beschriebener Fall „von perforirenden Hautgeschwüren in Folge von Neuritis" kann trotz des anatomischen Nachweises einer leichten interstitiellen Neuritis der drei Armnervenstämme des amputirten Armes nicht als primäre Neuritis anerkannt werden. Der mit Anschwellung des Armes einsetzende 15jährige Verlauf von vielfach recidivirenden und wieder abheilenden Geschwüren mit schliesslich eitriger Ellenbogenentzündung bei völliger Schmerzlosigkeit derselben und hochgradigen Sensibilitätsstörungen des Armes lässt eine Syringomyelie vermuthen, von welcher die constatirten neuritischen Alterationen abhängen können.

Der Decubitus als neuritisches Symptom.

Nachdem Samuel 1860 auf die Besonderheiten des bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen mitunter sehr acut auftretenden Druckbrandes der Haut durch Aufliegen die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, sind durch Charcot 1868 und 1872 die klinischen Charaktere und die für die verschiedenen Affectionen pathognomonischen Localisationen des Decubitus acutus festgestellt worden.

Es bilden sich bald nach dem Beginne der zu Grunde liegenden Cerebral- oder Spinalaffection nach einigen Tagen oder selbst nach Stunden auf einzelnen Stellen der Haut erythematöse Flecke, am folgenden oder nächsten Tage innerhalb derselben Blasen mit farblosem, trübem oder rothbraunem Inhalt, welche alsbald eintrocknen oder sich ablösen. Nachher tritt innerhalb einer mitunter blutigen Infiltration der blossliegenden

Haut und des Unterhautzellgewebes erst oberflächliche, dann immer tiefere, in schwarzer Verfärbung sich äussernde Mortification ein, welche immer weitere Zerstörungen setzt und eine Quelle putrider Infection wird. Nur in seltenen Fällen günstigen Ablaufes der ursächlichen Nervenaffection kommt es zur Demarcation und Ausheilung.

Dieser Decubitus tritt nun bei Cerebral- und Spinalaffectionen an verschiedenen Stellen auf.

Nach schweren, gewöhnlich tödtlichen Gehirnapoplexien (Blutungen und Erweichungen) bildet er sich nicht an der Kreuzbeingegend, sondern meist einseitig in der Mitte der Gesässgegend der gelähmten Körperseite, so dass er 4—5 *cm* von der medianen Zwischenfurche der beiden Gesässhälften entfernt bleibt. Weder der Druck durch die Lage, noch die Infiltration mit Urin u. s. w. können nach Charcot verantwortlich gemacht werden, da der Decubitus in dieser gesetzmässigen Localisation auch eintritt bei Ausschaltung dieser Momente, durch veränderte Lage u. s. w. Da der Decubitus durch neuroparalytische Hyperämie nicht erklärt werden könnte, so sei eine Reizung gewisser Gehirntheile wahrscheinlich, welche im gesunden Zustande einen mehr oder minder directen Einfluss auf die Ernährung der Haut hätten.

Der acute Decubitus bei Rückenmarkserkrankung hat dagegen seinen charakteristischen Sitz an der Kreuzbeingegend, führt hier zu den schwersten Ulcerationen bis auf den Knochen und weiter. Er kann aber auch, z. B. bei Seitenlage, an der Trochantergegend, an den Fersen und an der Innenseite der Kniee auftreten.

Von besonderem Interesse ist, dass bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes (Brown-Séquard'sche Lähmung) der Decubitus halbseitig an der der Läsion entgegengesetzten anästhetischen Seite am Kreuzbein bis zur Mittellinie und an dem anstossenden Theil des Gesässes sich entwickelt, während die vasomotorische Lähmung an der gleichseitigen gelähmten und hyperästhetischen Seite beobachtet wird. Beiläufig will ich erwähnen, dass ich einige Male bei Halbseitenläsion diese vorwiegend halbseitige Localisation des Decubitus bestätigen konnte und auch in klinischen Fällen von Myelitis transversa einen entsprechenden Beginn des Sacraldecubitus beobachtet habe, wenn sie zunächst mit Halbseitenläsionssymptomen einsetzten. Auch den spinalen Decubitus wollte Charcot nicht von dem Ausfall von Rückenmarkscentren, sondern von einer Reizung der centralen oder hinteren Abschnitte der grauen Substanz abhängig machen, besonders auch deswegen, weil bei Erkrankungen der vorderen grauen Substanz Decubitus nicht auftritt, so nicht bei der spinalen Kinderlähmung und den atrophischen Spinallähmungen der Erwachsenen. Da der Decubitus besonders bei Verletzungen oder bei transversaler Myelitis des Cervical- und oberen Dorsaltheiles des Rückenmarkes auftritt, so

glaubte Charcot, dass an die von Samuel angenommene Entstehung durch peripherische Nervenerkrankungen nicht wohl zu denken wäre. Indessen wollte er den Decubitus auf peripherischer Basis nicht ganz ausschliessen, führt vielmehr einen Fall einer Frau an, in welchem ein enormer Tumor des Beckens die Wurzeln des Cruralis und Ischiadicus comprimirt hatte. Eines Morgens hatte sich ein Decubitus in der Nachbarschaft der Kreuzgegend und an der Innenseite des Knies der kranken Seite entwickelt. Auf Grund eines Falles von Schussverletzung der Cauda equina hält Charcot es auch für wahrscheinlich, dass auch Erkrankung derselben Decubitus hervorrufen könne. Dass in der That progressiver tiefgreifender Sacraldecubitus auf Grund einer Erkrankung der Cauda equina vorkommt, habe ich selbst 1874 in einem von C. Westphal beschriebenen Falle beobachtet, in welchem Dura und Pia und die Nervenwurzeln des Plexus pudendalis innerhalb des Sacralcanales in einer denselben ausfüllenden gummösen Masse aufgegangen waren.

Nicht aber wegen dieser ganz ausnahmsweisen Entstehung eines Decubitus aus einer fortgeleiteten neuritischen Erkrankung der Sacralnerven haben wir uns hier mit den Beziehungen des Decubitus zur Neuritis zu befassen, sondern weil, wie im pathologisch-anatomischen Theile, S. 40, nachzulesen ist, bei Decubitus aus sehr verschiedener Aetiologie ausgedehnte parenchymatöse Neuritis der zu der betreffenden Hautregion verlaufenden Hautnerven mehrfach anatomisch constatirt wurde. Von Dejerine und Leloir wurde 1881 und 1882 bei Decubitus nach schwerem Gelenkrheumatismus, bei vorgeschrittener Tabes, bei Hemiplegie, bei einer unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsclerose verlaufenen multiplen Sclerose ausnahmslos der neuritische Befund festgestellt. Namentlich in dem letzterwähnten Falle wird eine hochgradige Neuritis in der Umgebung eines über der Crista ilei erst in der Entwicklung begriffenen Decubitus in dem Sinne verwerthet, dass es nicht möglich wäre, dass die Neuritis erst secundär zur Hautveränderung hinzugetreten ist. Unter Hinweis auf analoge neuritische Befunde von Leloir bei Lepra, Zoster, Mal perforant, Pemphigus, Vitiligo, Ichthyosis, pellagrösem Exanthem glauben Dejerine und Leloir annehmen zu sollen, dass die Nervendegeneration und der von ihr ausgehende Decubitus wesentlich zu Stande kommt durch das Aufhören eines in der Norm vom Centralnervensystem ausgeübten trophischen Einflusses. Der äussere Druck soll nur den Anlass geben. Das rein Hypothetische dieser Erklärung liegt auf der Hand. Es ist aber schliesslich eine ähnliche Auffassung, wie sie für die Pathogenese der spinalen Amyotrophien längst geläufig ist. Wenn man zulässt, dass eine Erkrankung der motorischen Ganglien der vorderen grauen Substanz am distalen Ende des motorischen Neurons erster Ordnung Nerven- und Muskeldegeneration verschuldet, so könnte man nicht ohne Weiteres es

abweisen, dass Erkrankungen der in der hinteren grauen Substanz anzunehmenden vasomotorischen und trophischen Centren auch degenerative Veränderungen der Hautnerven und des in seiner Ernährung von ihnen abhängigen Hautbezirkes hervorrufen können, wenn nicht das Spinalganglion als Teleneuron eingeschaltet wäre. Pitres und Vaillard haben 1883 in drei Fällen von cerebraler Hemiplegie die neuritischen Befunde in der Nähe des einseitigen oder auch doppelseitigen Decubitus der Gesässgegend anatomisch bestätigt. Einer dieser Fälle war schon sechs Tage nach dem Insult und drei Tage nach der Entwicklung des Decubitus tödtlich verlaufen. Sie betonen die grosse Schnelligkeit, mit welcher sich die Nervendegeneration hier im Gegensatze zur Waller'schen entwickelt. Während wir für andere Formen der Gangrän noch die Möglichkeit zu erörtern haben werden, dass erst eine Arteriosclerose das Mittelglied zwischen der Nervendegeneration und der Gangrän bilden kann, muss man bei der Schnelligkeit der Entwicklung hier wohl von dieser Erklärung absehen und einen directen Zusammenhang zwischen der Centralerkrankung einerseits, der neuritischen Alteration und der von ihnen abhängigen Gangrän andererseits für möglich halten. Dann gehört aber nach der Begriffsbestimmung der peripherischen Neuritis (vgl. oben S. 83) diese Nervendegeneration mit ihren Consequenzen ebensowenig streng genommen zu unserem Thema, wie die Nervendegeneration der Poliomyelitis, Syringomyelie u. s. w. Grössere Wahrscheinlichkeit hat aber auch nach den noch im folgenden Abschnitte mitzutheilenden Erfahrungen über die Nervendegeneration bei Gangrän die Auffassung, dass die neuritischen Veränderungen erst eine Folge der letzteren sind.

In der That wird Decubitus acutus ebenso wie bei Poliomyelitis auch bei den verschiedenen Formen der Polyneuritis stets vermisst, selbst bei der neuritischen Form von tödtlicher Landry'scher Paralyse. Wir stehen also, ähnlich wie bei dem Mal perforant, vor der Thatsache, dass der Decubitus im weiteren Sinne vielleicht ein neuritisches Symptom sein kann, dass es aber nicht ein Symptom der klinischen Polyneuritis ist. Dabei kommt natürlich der chronisch auftretende Decubitus nach langdauerndem Krankenlager nicht in Betracht.

Die Angioneurosen der Haut (Erythromelalgie, Asphyxie locale, Raynaud'sche Krankheit) und die symmetrische Gangrän in ihren Beziehungen zur Neuritis.

Vasomotorische Erscheinungen der Haut spielen keine grosse Rolle im Krankheitsbilde der Mononeuritis und Polyneuritis. Hautröthung durch vermehrte Gefässfülle, auch mit gesteigerter Temperatur, wird besonders bei traumatischer Neuritis beobachtet. Bei alkoholischer Neuritis und

Polyneuritis können die gelähmten Glieder, namentlich auch unter dem Einflusse der Schwere, geröthet sein und Erytheme zeigen. Häufiger aber besteht verminderte Gefässfülle, Blässe und verminderte Hauttemperatur. An den Fingern tritt als Gefässkrampf, besonders bei Alkoholneuritis, auch sichtbares Absterben („Leichenfinger") gelegentlich auf. Ausgedehntere Hautgefässlähmung mit erheblicher Röthe und Ecchymosen ist bei Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung mehrfach beschrieben, nach welcher auch multiple Hautgangrän beobachtet ist. Auf das Vorkommen symmetrischer Gangrän bei Alkoholisten hat Lancereaux 1881 aufmerksam gemacht (vgl. unten).

Da aber auch einige sonst als vasomotorische Neurosen (Angioneurosen) aufgefasste, anscheinend selbstständige Krankheitszustände der Haut auf Grund klinischer und besonders anatomischer Erfahrungen von peripherischen neuritischen Erkrankungen abhängig gemacht worden sind, so sind diese Beziehungen hier zu erörtern. Es kommen wesentlich zwei Affectionen in Betracht, die Erythromelalgie und die als Raynaudsche Krankheit bezeichnete locale Asphyxie mit zuweilen nachfolgender symmetrischer Gangrän.

Als **Erythromelalgie** hat W. Mitchell 1878 einen Krankheitszustand beschrieben, welcher meist anfallsweise als Schmerzhaftigkeit, Röthung und Anschwellung der distalen Gliedabschnitte auftritt. Der Schmerz beginnt gewöhnlich in dem Ballen der grossen Zehe, breitet sich über einen grossen Theil der Sohle aus und kann den Fussrücken und Unterschenkel betheiligen. Anfangs tritt er nur Nachts auf, später besteht er beim Hängen der Füsse und bei Anstrengung derselben, so dass das Gehen verhindert wird. Mit dem Schmerz verbindet sich eine gleichmässige, mitunter auch marmorirte Röthe, Temperatursteigerung, in höheren Graden auch Anschwellung der Haut, welche trocken sein kann oder auch Hyperhidrosis zeigt. An den Händen können wesentlich dieselben Erscheinungen vorkommen und auch ihren Gebrauch durch die Schmerzhaftigkeit verhindern. Lähmung, Sensibilitätsstörung, elektrische Veränderungen gehören nicht zum Krankheitsbilde.

Dieser, nach späteren Beobachtungen in Einzelheiten mehrfach schwankende Symptomencomplex hat sich aber durchaus nicht immer als eine selbstständige Krankheit, sondern mehrfach als eine Begleiterscheinung organischer oder functioneller Erkrankungen des Centralnervensystems herausgestellt. G. Lewin und Benda, welche 1894 das bis dahin vorliegende Material von 39 Fällen gesichtet haben, fanden 19 in diesem Sinne zu deutende Fälle. Nur in 20 Fällen schien die Erythromelalgie selbstständig gewesen zu sein, welche sie geneigt sind, von einer

Neuritis oder Neuralgie abhängig zu machen. Die Abwesenheit anderer Krankheitserscheinungen bei der erheblichen Schmerzhaftigkeit des Leidens galt ihnen als Beweis dafür. Dabei werfen sie aber Neuritis und Neuralgie ganz durcheinander und sagen schliesslich: „Ob dieser oder jener Fall als Neuritis statt als Neuralgie aufzufassen ist, lassen wir dahingestellt.“ Damit scheinen sie sich für die Mehrzahl der Fälle für letztere Auffassung zu entscheiden. In der That haben sie nur zwei Fälle aufgefunden, in welchen eine „echte Neuritis“ anzunehmen war. In dem einen von Dreschfeld-Morgan bestand Hyperästhesie der Füsse bis an die Kniee und war das Kniephänomen erloschen. Es soll eine Neuritis des N. plantaris internus vorgelegen haben. In dem zweiten Falle von Allen Sturge waren die elektrische Erregbarkeit vermindert und die Hautreflexe einseitig gesteigert. Viel beweisender für eine Polyneuritis erscheint ein von J. Ross 1893 erwähnter Fall, bei welchem er die Aehnlichkeit mit der Erythromelalgie hervorhebt. Bei einem Trinker mit Taubheitsgefühl der Extremitäten, nächtlichen Wadenkrämpfen, Verlust der Kniephänomene, Anfällen von Absterben der Finger, waren häufig die Fusssohlen, gelegentlich auch die Handflächen roth, heiss und mit reichlichem Schweiss bedeckt. An einer späteren Stelle ihres gemeinsamen Buches giebt Judson S. Bury ohne weitere Belege an, dass bei Erythromelalgie Lähmung und Abmagerung in den kurzen Fussmuskeln mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit beobachtet werden, oder in denjenigen Fällen, in welchen die Krankheit an den Händen begänne, der Daumenballen, der Kleinfingerballen und die Interossei abgemagert sein und eine herabgesetzte elektrische Erregbarkeit zeigen könnten. Wenn aber solche Fälle vorkommen, so sind sie nicht anders zu deuten, als dass das Symptomenbild der Erythromelalgie dann ebenso eine Polyneuritis begleitet, wie es bei spinalen und cerebralen organischen Erkrankungen mehrfach beobachtet worden ist. Zum regelmässigen Symptomenbilde der Erythromelalgie gehören neuritische Erscheinungen nicht.

Auch A. Eulenburg erwähnte in seiner Bearbeitung der Erythromelalgie 1895 Nichts von Muskellähmung, Abmagerung und elektrischen Veränderungen. Er nimmt vielmehr an, dass es sich um eine Neurose des vasomotorischen Apparates handelt, die ihren Ausgangspunkt in gewissen Abschnitten der grauen Axe des Rückenmarkes, vorzugsweise in der hinteren und seitlichen grauen Substanz und der damit zusammenhängenden Faserung nimmt.

Dass aber bei Erythromelalgie die heftigsten Schmerzen und objective Hyperästhesie bestehen können ohne neuritische Veränderung des entsprechenden Nervenstammes, hat Dehio 1896 durch genaue mikroskopische Untersuchung eines zu therapeutischen Zwecken über dem Handgelenke resecirten 4 *cm* langen Stückes des N. ulnaris bei einem

ausgesprochenen Falle von Erythromelalgie an theils mit Alauncarmin, theils mit Goldchlorid gefärbten Präparaten nachgewiesen. Dagegen fand sich an der ebenfalls exstirpirten Strecke der Arteria ulnaris eine diffuse Sclerose der inneren Gefässhaut. Da nach der Resection des Nerven die von ihm innervirte Haut ihre normale Färbung annahm, schloss Dehio, dass es sich um einen Reizungszustand gefässerweiternder Fasern gehandelt haben müsste, vernachlässigt dabei allerdings die gleichzeitig ausgeführte Arterienresection. Auf Grund von Experimentaluntersuchungen von Thoma und seiner Schüler Westfalen und Sack, nach welchen Störungen oder Veränderungen im Tonus und in der vasomotorischen Innervation der Gefässe, falls sie zu einer Dilatation derselben führen, eine diffuse Sclerose zur Folge haben, nimmt Dehio an, dass die locale Arteriosclerose ein Product der durch Nervenreiz hervorgerufenen Gefässerweiterung ist.

Wenn als Ursache der Erythromelalgie also ein Erregungszustand des vasomotorischen Gefässsystems angenommen werden muss, so liegen keinesfalls beweisende Thatsachen vor, dass dieselbe von peripherischer Neuritis abhängt. Vielmehr hatte die anatomische Untersuchung der peripherischen Nerven der Unterextremitäten in einem neuerdings von S. Auerbach veröffentlichten Falle von Erythromelalgie derselben neben tabischen Erscheinungen ein völlig negatives Ergebniss; es wurde aber eine beträchtliche Degeneration der dem untersten Lumbalnerven und dem ersten und zweiten Sacralnerven angehörenden Wurzelbündel der Cauda equina gefunden. Ob dieselbe mit der Erythromelalgie in Beziehung stand, musste dahingestellt bleiben.

Als **locale Asphyxie** und **symmetrische Gangrän** der Extremitäten hat Maurice Raynaud 1862 eine gewöhnlich mit seinem Namen bezeichnete Krankheit beschrieben, welche an ersteren anfallsweise mit drei verschiedenen Krankheitsstadien auftritt, zunächst der localen Synkope, dann der localen Asphyxie, endlich der symmetrischen Gangrän, ohne dass letzteres Endstadium immer einzutreten braucht. In einer zweiten Arbeit hat sich Raynaud 1874 wesentlich auf die locale Asphyxie beschränkt.

In typischen Fällen kommt es meist bei jugendlichen, gewöhnlich neuropathischen Individuen unter Schmerzen zu einer ausgesprochenen localen Ischämie der Extremitätenenden, besonders der Finger und Zehen. Die Finger bekommen das Aussehen der Leichenfinger, sind blass, kalt und zeigen eine vermehrte Resistenz. Während sie hyperalgetisch sein können, ist das Hautgefühl herabgesetzt. Die Erscheinung wird als Arterienkrampf gedeutet (locale Synkope). Raynaud hat schon in seiner

ersten Arbeit vier Fälle mitgetheilt, in welchen die Anfälle der localen Synkope ohne weitere Folgen vorübergingen. Halten dieselben länger an, so werden unter Zunahme der Schmerzen die Finger cyanotisch, dunkel-, selbst schwarzblau und können anschwellen (locale Asphyxie). M. Weiss hat 1882 auseinandergesetzt, dass dann ein Venenspasmus anzunehmen ist, welcher die Stagnation des Blutes veranlasst. Auch dieses Stadium kann noch zurückgehen, wovon Raynaud zuerst vier Fälle und später (1874) noch eine grössere Anzahl berichtete. Tritt diese Rückbildung aber nicht ein, so kommt es wesentlich symmetrisch an den Fingerenden oder auch im Bereiche einer ganzen Phalanx zu einer schwarzen Verfärbung, und bildet sich ein trockener Brand entweder oberflächlich oder im Bereiche eines oder selbst mehrerer Fingerglieder heraus (symmetrische Gangrän).

M. Weiss hat nachgewiesen, dass von 17 von Raynaud angeführten Fällen von symmetrischer Gangrän nur drei bei der Abwesenheit von Thrombosen oder Arterienerkrankung ganz dieser Schilderung entsprechen. Wenn dies schon für den ersten Beschreiber dieser Krankheit gilt, kann es nicht Wunder nehmen, dass auch später vielfach nicht streng hierher gehörige Fälle in die Raynaud'sche Krankheit einbezogen sind. Es liegt dies wohl zum Theile auch daran, dass die Raynaud'sche Krankheit zwei Symptomenbilder, die locale Asphyxie und die Gangrän, umfasst, welche nicht nothwendig ineinander übergehen, und von denen das zweite auch auftreten kann, ohne dass das erste voraufgegangen ist. Bald ist auf das eine, bald auf das andere Symptom das Hauptgewicht gelegt worden. Namentlich sind Fälle von symmetrischer Gangrän auch ohne besondere vasomotorische Prodromalerscheinungen, z. B. im kachektischen Stadium schwerer Cerebralerkrankungen, zur Raynaud'schen Krankheit gerechnet worden, wenn bei der Abwesenheit nachweisbarer Störungen des Circulationsapparates der nervöse Ursprung dieser sogenannten Spontangangrän wahrscheinlich war. Andererseits ist von einem Raynaud'schen Symptomencomplex in denjenigen seltenen Fällen von Syringomyelie gesprochen worden, in welchen neben den übrigen dieser Rückenmarkserkrankung eigenthümlichen Hautulcerationen (Blasenbildung, Panaritien) Gangrän von Finger- oder Zehengliedern, meist übrigens nicht symmetrisch, beobachtet wurde (Hochenegg 1885, Gilles de la Tourette und Zaguelmann 1889, Schlesinger 1893). Von Calmann wurden 1896 als Raynaud'sche Krankheit zwei Fälle mitgetheilt, bei welchen die übrigens anfallsweise auftretenden entsprechenden Symptome nur eine Theilerscheinung einer schweren Rückenmarkserkrankung (Tumor und Compression durch spondylitischen Gibbus) waren.

Für die uns hier beschäftigende Frage der Beziehung der Raynaud'schen Krankheit zur Neuritis ist es aber zweckmässiger, derartige rein

symptomatische Rückenmarksfälle ganz ausserhalb der Betrachtung zu lassen. Sie bilden ohnehin nur eine kleine Gruppe der als Raynaud'sche Krankheit beschriebenen Beobachtungen. Auch ohne irgend welche auf eine vorangegangene centrale Erkrankung deutende klinische Erscheinungen sind eine grosse Reihe von Fällen von symmetrischer Gangrän, auch mit Heilung nach der Abstossung oder Absetzung der gangränösen Theile, in der Literatur niedergelegt, so dass das von Raynaud ursprünglich gezeichnete Krankheitsbild aufrecht zu erhalten ist. Schon 1887 konnte Goldstandt 20 seit Raynaud veröffentlichte Fälle dieser Art zusammenstellen. Besonders beweisend sind Fälle, in welchen sich unmittelbar nach einem Schreck die locale Synkope und die übrigen Erscheinungen entwickelt haben. In einem von Dehio 1893 mitgetheilten Falle einer 31jährigen Dienstmagd hatte ein unsittliches Attentat den Anlass gegeben. Auch dieser Autor glaubt nicht, dass es zum Vortheil der Aufklärung der Pathogenese der Raynaud'schen Krankheit dient, die symptomatische Gangrän der Syringomyelie u. s. w. mit einzubeziehen, sondern man hätte sich vor Allem an solche Fälle zu halten, wo die Krankheit sich in der That als selbstständige Affection darstellt.

Was nun die Pathogenese dieser echten Raynaud'schen Krankheit betrifft, so wollen wir nicht ausführlich die schon von M. Weiss gewürdigten Bedenken erörtern, welche dagegen sprechen, dass der Brand lediglich von einem Gefässkrampfe abhängen könne. Man könnte nicht umhin, gewisse trophische Einflüsse in Anspruch zu nehmen, welche wahrscheinlich vom Rückenmark ausgehen. Es sollte nach M. Weiss die Raynaud'sche Krankheit eine auf einer anatomisch noch unbekannten Affection des Centralnervensystems basirende Neurose sein. Auch Schwimmer kam 1883 zu dem Schlusse, dass es sich um eine Trophoneurose handle, deren Anfangsstadien von dem mitunter reflectorisch bewirkten Gefässleiden eingeleitet würden. Man ist aber nicht bei dieser unbestimmten Auffassung der Affection als einer von den Gefässcentren ausgehenden Neurose stehen geblieben, sondern hat namentlich auf Grund einzelner, S. 40 beschriebener anatomischer Befunde auch diese Krankheit in das Gebiet der Neuritis hineingezogen, aus welchem Grunde wir uns hier mit ihr beschäftigen müssen.

Pitres und Vaillard haben 1885 die neuritische Entstehung einer massiven Gangrän der Füsse aus ihren anatomischen Befunden gefolgert. Sie haben dann diese Ergebnisse für eine neuritische Pathogenese der Raynaud'schen Krankheit in Anspruch genommen, da die primäre Rolle der vasomotorischen Centren bei dieser Affection durchaus nicht genügend begründet wäre. Als klinische Beweise für die neuritische Entstehung der Raynaud'schen Krankheit führen sie die Schmerzen an, welche mehrere Monate dem Auftreten des Brandes voraufgehen und einen

brennenden Charakter mit Irradiation über das ganze Glied haben könnten, dann die von Ulceration gefolgten Phlyctänen, die gelegentliche Glanzhaut der schmerzhaften Theile, den Ausfall und die Dystrophie der Nägel. Diese angeblich häufig lange voraufgehenden trophischen Erscheinungen sollen auf eine Läsion peripherischer Nerven deuten. Man sieht sofort, dass diese Argumentation mindestens nicht zutrifft für die acuten Fälle. Auch ein von ihnen angeführter, nach Glasscherbenverletzung des Medianus von Duret beobachteter Fall von partieller Gangrän der Fingerenden hat wohl nur eine oberflächliche Beziehung zur localen Asphyxie Raynaud's. Noch mehr aber gilt dies für die von Pitres und Vaillard selbst anatomisch untersuchten, bereits S. 40 erwähnten Fälle. In dem ersten war eine massive Gangrän beider Füsse bis zu den Malleolen mit späterer Abstossung des ganzen Fusses bei einer blödsinnigen, lange mit Contracturen der Beine bettlägerigen Person aufgetreten, deren Obduction neben den ausgedehnten neuritischen Veränderungen eine Periencephalitis mit enormem Hydrocephalus ergab. Von irgend welchen vasomotorischen Prodromalerscheinungen ist keine Rede. In dem zweiten obducirten Falle waren bei einer kachektischen, an profusen Durchfällen leidenden Patientin Anästhesie der Füsse, dann Blasenbildung an denselben die Vorläufer der Gangrän gewesen. Man kann wohl nicht behaupten, dass diese Befunde genügen, um als Ursache der typischen Raynaud'schen Asphyxie locale mit schliesslicher Gangrän etwa eine elective Neuritis der vasomotorischen Nerven aufzustellen. Wenn aber auch die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Raynaud'schen Krankheit mindestens zweifelhaft ist, so schienen dieselben nichtsdestoweniger wohl geeignet, der schon 1857 von Zambaco auf Grund der Beobachtung von partieller Gangrän der Zehen bei Paralytikern gemachten Annahme einer lediglich durch Nerveneinfluss hervorgerufenen Gangrän eine anatomische Grundlage zu geben. Soviel schien aus den Befunden von Pitres und Vaillard hervorzugehen, dass es eine neuritische Gangrän giebt, und dass in klinischen Fällen von Spontangangrän ohne sonst erkennbare Veranlassung (Gefässerkrankung, Dyskrasie u. s. w.) eine neuritische Entstehung annehmbar war. Man durfte die causale Bedeutung der gefundenen Nervenveränderungen für die Entstehung der Gangrän um so höher anschlagen, als Pitres und Vaillard 1885 gleichzeitig einen Fall von symmetrischer Gangrän eines 72jährigen Greises auf Grund von Gefässobliteration mittheilten, in welchem die Nerven über und in der Nachbarschaft der abgestorbenen Theile unverändert gefunden wurden.

Dieser Unterschied des Nervenbefundes einer von Neuritis und einer von Gefässerkrankung abhängigen symmetrischen Gangrän hat sich aber keineswegs bestätigen lassen. Schon 1887 berichtete F. Krause, dass er in fünf Fällen von zur Amputation gelangten Gangränerkrankungen, und

zwar in einem Falle von diabetischer, einem zweiten von doppelseitiger Frostgangrän und zwei Fällen von seniler Gangrän, welche in der Zeit von 3—4 Wochen nach Eintritt der Gangrän zur Untersuchung kamen, bei der Untersuchung der mit Osmiumsäure gehärteten und Lithioncarmin nachgefärbten Nerven eine Degeneration der Nervenfasern gefunden habe, welche sich in nichts von der Waller'schen unterscheidet. Es handle sich um eine sehr schnell eintretende aufsteigende Veränderung des Nervenmarkes, das in unregelmässige Knäuel zerfällt; auch die Axencylinder schienen zu Grunde zu gehen. Die Veränderungen sollten gerade wie die von ihm und C. Friedländer bei amputirten Gliedern gefundenen durch den Ausfall peripherischer Nervengebiete bedingt sein. Sicher wäre dies für die Frostgangrän anzunehmen, während bei der senilen und diabetischen Gangrän der Einwand berechtigt erscheinen könnte, dass hier entsprechend den Angaben von Pitres und Vaillard die Veränderungen der Nerven das primäre Leiden darstellen, welches secundär zur Gangrän führt. Uebrigens hatte kurz zuvor Kopp 1886 gezeigt, dass auch in der Umgebung künstlich hervorgerufener Geschwüre stets eine hochgradige Degeneration der benachbarten peripherischen Nerven entsteht. Auch wenn also die Pitres und Vaillard'schen neuritischen Befunde wirklich an Fällen von Raynaud'scher Krankheit gewonnen worden wären, würde diese Thatsache, wie schon Dehio bemerkte, ihnen jede Beweiskraft für eine Abhängigkeit der Gangrän von den neuritischen Veränderungen rauben. Dieselben Bedenken kommen aber für jeden der später auch von Fällen von echter Raynaud'scher Krankheit erhobenen neuritischen Befunde in Betracht, welche zum Theil an den abgesetzten Fingern und Gliedern festgestellt sind. Immer blieb es dahingestellt, was primär war, die Gangrän, die Nervenveränderung oder auch die häufige Gefässalteration.

Judson S. Bury hat 1893 sieben von ihm der Raynaud'schen Krankheit zugerechnete Obductionsbefunde zusammengestellt. Von diesen waren in zwei Fällen von Barlow und West die peripherischen Nerven ganz normal, während in fünf Fällen peripherische Neuritis gefunden war. Unter diesen fünf Fällen sind aber die zwei von mir angezweifelten Fälle von Pitres und Vaillard mitgerechnet. Zwei tödtliche Fälle von Wigglesworth und Rackhmaninoff lieferten aber ebenfalls neuritische Befunde. Der Wigglesworth'sche Fall einer Frau mit epileptischer Demenz und chronischer Nephritis hatte daneben ausgesprochene Muskelatrophie beider Hände dargeboten. Es bestanden also wahrscheinlich schon vor der Raynaud'schen Krankheit neuritische Veränderungen. Der Fall von Rackhmaninoff betraf einen 17jährigen Mann, welcher nach einem zwei Jahre zuvor überstandenen exanthematischen Typhus neuritische Symptome (Taubheit der Hände und Füsse, convulsivische Zuckungen

der Hand- und Vorderarmmuskeln, lancinirende Schmerzen) zurückbehalten hatte. Innerhalb von drei Tagen hatte sich unter Röthung und Schwellung massive Gangrän der Füsse entwickelt, welche sich am Unterschenkel demarkirte und die Amputation beider Beine erforderte. Hier ergab die Obduction des 16 Tage nach der Operation gestorbenen Patienten an den oberen und unteren Extremitäten ausgeprägte polyneuritische Veränderungen und myositische Alterationen der Muskeln des Daumenballens. Besonders bemerkt wurde die Verdickung und theilweise Obliteration der kleinen Gefässe in den perifasciculären Nervenscheiden. Rackhmaninoff fasst den Fall als infectiöse Polyneuritis auf, lässt es aber dahingestellt, ob die terminale Gangrän direct von derselben abhängt. Der fünfte von Bury erwähnte positive neuritische Befund von Affleck ist an dem N. plantaris internus des amputirten Fusses eines 16jährigen Mädchens mit typischer Raynaud'scher Krankheit erhoben. Auch Affleck lässt es dahingestellt, ob derselbe als primär oder secundär zu betrachten wäre.

Judson S. Bury kam nach sorgfältiger Abwägung der vorliegenden, zum Theil auch für die peripherischen Nerven ganz negativen Befunde zu dem Resultat, dass der Raynaud'schen Krankheit einigermassen analoge Symptome gelegentlich auch durch peripherische Neuritis hervorgebracht werden könnten, dass es aber nichts weniger als bewiesen wäre, dass die Raynaud'sche Krankheit selbst von einer Neuritis abhängt. Auch Dehio fand 1893 an den amputirten Fingern seines oben erwähnten typischen Falles neben fibröser Endarteriitis und Endophlebitis bedeutende Veränderungen der Digitalnerven, hält dieselben aber für secundär. H. Schlesinger (1895), welcher in den Nervenstämmen des amputirten Beines eines Falles von Spontangangrän schwere Gefässveränderungen mit Faserschwund fand, glaubt, dass es kaum anders angeht, als die Nervenveränderungen als secundäre in Folge der Gefässerkrankungen zu betrachten, da die Gegenwart der ersteren an die der letzteren gebunden wäre, aber nicht umgekehrt.

Soviel scheint aber festzustehen, dass häufig die Raynaud'sche Krankheit in ihrem gangränösen Stadium mit peripherischer Nervendegeneration einhergeht. Als klinisches Symptom sind wohl die in der Nähe der Gangrän mitunter nicht unbeträchtlichen Hautsensibilitätsstörungen anzusehen. In dieser Beziehung ist interessant, dass M. Weiss 1882 nach der Demarcation der Fingergangrän seines Falles am Daumenballen, Kleinfingerballen und der Volarseite einzelner Finger Verlangsamung der Schmerzempfindung und ihre zeitliche Incongruenz mit der prompten Berührungsempfindung beobachtet hat, ganz ebenso wie v. Leyden und Goldscheider 1890 bei Gangrän nach Thrombose der Arteria poplitea (vgl. oben S. 118). Andererseits sprachen schon die Be-

obachtungen von Wigglesworth und Rackhmaninoff dafür, dass unter besonderen Verhältnissen zu einer bestehenden Polyneuritis symmetrische Gangrän hinzutreten kann. Bervoets hat 1894 einen weiteren Fall von Polyneuritis mit schliesslicher symmetrischer Gangrän bei einem 36jährigen Alkoholisten mitgetheilt, bei welchem sich die Erscheinungen einer amyotrophischen Polyneuritis seit einer vor zwei Jahren überstandenen Influenza entwickelt hatten. Die Untersuchung der amputirten Extremitäten ergab ausser der fast vollständigen symmetrischen Gangrän neben der Neuritis noch sehr starke Arteriitis obliterans mit secundärer Thrombenbildung. Ob die Neuritis die Ursache der Arteriitis war, liess sich nicht feststellen. Es zeigt also diese Beobachtung, dass ganz entsprechend der schon im Eingange dieses Abschnittes erwähnten Befunde von Lanceraux über symmetrische Gangrän bei Alkoholisten dieselbe gelegentlich zu einer Alkoholneuritis hinzutreten kann. Es scheint dies aber kaum häufiger zu sein als bei anderen schweren organischen Nervenerkrankungen. Ein anderer Fall von Bervoets mit ganz analogem anatomischen Befunde betraf einen Fall von Dementia paralytica mit Erweichungsherden im Gehirn.

Wir müssen also zur Zeit verzichten, über die Beziehungen der localen Asphyxie und symmetrischen Gangrän zur Neuritis etwas Endgiltiges auszusprechen. Wenn auch die häufige Combination mit Neuritis anzuerkennen ist, so ist doch keineswegs das Abhängigkeitsverhältniss geklärt. Auch in denjenigen seltenen Fällen, wo sich Gangrän zu einer bereits bestehenden Polyneuritis hinzugesellt, dürfte dieselbe nur die Disposition abgeben und noch das besondere Moment der örtlichen Endarteriitis obliterans für den Eintritt der Gangrän entscheidend sein. Die Abhängigkeit der Spontangangrän von Gefässerkrankungen ist seit Winiwarter mehrfach und neuerdings wieder durch anatomische Befunde von v. Zoege-Manteuffel (E. Weiss), Sternberg, Borchard, Haga nachgewiesen worden, so dass die Chirurgen sie geradezu als arteriosclerotische Gangrän bezeichnen.

Eine durch Experimentaluntersuchungen neuerdings nahegelegte Erklärung der Pathogenese der symmetrischen Gangrän möge noch erwähnt werden. Es sind nach Durchschneidung des Ischiadicus beim Kaninchen von Bervoets 1894 nach einigen Wochen bedeutende Veränderungen der Arterien mit Verdickung der Arterienwandung auf Kosten ihres Lumens gefunden worden, so dass es zu theilweisem oder vollständigem Verschlusse des Lumens kam. Bervoets glaubt diese Versuche dahin verwerthen zu können, dass eine Neuritis die Ursache einer Endarteriitis sein kann und letztere dann die Gangrän nach sich zieht. Zu demselben Resultate kam A. Fränkel (Wien) 1896 nach der Durchschneidung des einen Ischiadicus bei zwei Hunden und zehn Kaninchen. Die Thiere

zeigten im Durchschnitt nach 3—4 Wochen trophische Störungen (Ausfall der Haare, Mumification der Pfoten, Hautgeschwüre). Die Untersuchung der Arteria tibialis antica auf der Seite der Nervendurchschneidung ergab nach mehreren Monaten im Vergleich zur gesunden Seite eine sehr erhebliche Dickenzunahme ihrer Wände. Dasselbe fand sich an den Venen. Es wurden die nach Nervendurchschneidung eintretenden Gewebsveränderungen zunächst als vasomotorische, in zweiter Linie als angiosclerotische aufgefasst. Auch Fränkel hält es für wahrscheinlich, dass die „neuritische Angiosclerose" schliesslich zur Gangrän führen kann, zumal er an 36 Leichen von erfahrungsgemäss zu trophischen Veränderungen prädisponirten jugendlichen Nervenkranken (Tabes, progressive Paralyse, Polyneuritis, Syringomyelie) regelmässig mehr oder weniger erhebliche Gefässveränderungen besonders der Arteria tibialis antica gefunden hat.

Wenn die neuritische Angiosclerose durch fernere Untersuchungen bestätigt werden sollte (vgl. unten), so würde, was beiläufig hier noch bemerkt werden mag, die Neuritis nicht nur entsprechend den Auseinandersetzungen im pathologisch-anatomischen Theile S. 67 von Gefässveränderungen abhängen können, sondern auch das umgekehrte Verhältniss zu berücksichtigen sein. Man sollte aber daran festhalten, dass experimentell durch Nervendurchschneidung nur Verdickung und Sclerose der Gefässwandungen mit Verengerung des Gefässlumens erzeugt worden ist. Mit Unrecht hat daher Moltschanoff 1897 diese Ergebnisse zur Erklärung einer Beobachtung herangezogen, in welcher gleichzeitig mit einer acuten Perineuritis und degenerativen Neuritis im Gebiete des untersten Abschnittes des Plexus brachialis, besonders im Ulnarisgebiete ausgedehnte Phlebectasien mit theilweiser Thrombosirung und Sclerose der Vena basilica allmälig aufwärts bis zum Oberarm fortschreitend sich entwickelt hatten. Es soll sich nicht, was mir wahrscheinlicher ist, um eine gleichzeitige Erkrankung des Gefässsystemes, sondern um eine von der Neuritis abhängige Venenerkrankung desselben Territoriums gehandelt haben. Man wäre deshalb gezwungen, einen unmittelbaren Einfluss einer Neuritis vasomotorischer oder trophischer Nerven auf die Entwicklung von Structurveränderungen der Venenwandung anzunehmen. Aus vereinzelten, nicht eindeutigen Beobachtungen sollten so weitgehende Schlüsse nicht gezogen werden.

Uebrigens ist die Deutung der oben erwähnten Ergebnisse von Bervoets und A. Fränkel durch neuere Versuche von v. Czyhlarz und C. Helbing schon wieder erschüttert worden. Dieselben sahen nach Durchschneidung des N. ischiadicus des Kaninchens die Sclerose der Arteriae und Venae tibiales posticae bis zu einem Jahre ausbleiben, wenn keine Geschwüre auftraten. Die Gefässveränderungen sollen also nur eine Folge der Geschwürsbildung sein.

Die neuritischen und von Neuritis abhängig gemachten Erkrankungen der Gelenke, der Sehnen (die Gubler'sche Sehnenschwellung), der Palmaraponeurose (die Dupuytren'sche Fingercontractur) und der Knochen (Knochenhypertrophie, Knochenatrophie, Hemiatrophia facialis).

W. Mitchell (1864 und 1874) hat einige Male nach Nervenverletzungen besonders der Oberextremitäten **Anschwellung eines oder mehrerer Gelenke** des Gliedes beobachtet. Da er sie nach Luxationen, Schussverletzungen und Contusion der Nerven eintreten sah, schien die Natur der Verletzung nicht in Betracht zu kommen. Nach einer Schussverletzung des Plexus brachialis waren schon nach zwei Tagen die Fingergelenke geschwollen und schmerzhaft. Gewöhnlich trat aber die Schwellung erst später auf und schien dann, ebenso wie die Glanzhaut, von einer secundären Neuritis abhängig. Oft war die Gelenkschwellung zuerst maskirt durch die allgemeine Entzündung und das so häufige Oedem des Gliedes und gewann erst nach deren Verschwinden eine grössere Bedeutung. Es war ein Gelenk und dann meist ein grösseres oder auch alle Gelenke eines Fingers ergriffen. Die Schwellung war nie sehr bedeutend, die Röthe nur leicht, die Hyperästhesie meist gross. Der Zustand hielt Wochen und Monate an, nahm dann allmälig ab oder hinterliess steife und für passive Bewegung schmerzhafte Gelenke. W. Mitchell betont, dass dieser gewöhnlich subacute entzündliche Zustand der Gelenke der rheumatischen Gelenkentzündung so ähnlich wäre, dass die klinische Untersuchung beide Processe nicht unterscheiden könne. Unter Berufung auf Erfahrungen seines Vaters J. K. Mitchell, welcher 1831 vier Beobachtungen von Rückenmarksverletzungen mit nachfolgenden Gelenkentzündungen unterhalb der verletzten Stelle veröffentlicht hatte, nimmt er die Abhängigkeit der geschilderten Gelenkaffection von der Nervenverletzung und der daran sich schliessenden traumatischen Neuritis an.

Die heutigen Chirurgen scheinen auf die Entstehung dieser auch nach meinen eigenen Beobachtungen namentlich bei Luxationslähmungen (nach Schultergelenksluxation) vorkommenden Gelenkschwellungen der Fingergelenke aus der Nervenverletzung keinen besonderen Werth zu legen. Wenigstens ist dieselbe von Th. Kölliker 1890 unter den Symptomen der Verletzungen der peripherischen Nerven nicht erwähnt. Auch Bernhardt streift in diesem Werke nur in seinem allgemeinen Theile die nach peripherischen Lähmungen in den Gelenken zu beobachtenden Schwellungen, ohne im speciellen Theile auf dieselben zurückzukommen. Allerdings ist die ätiologische Beurtheilung dieser Gelenkschwellung häufig schwer. Im einzelnen Falle muss es nicht selten dahingestellt bleiben, wie weit das

ursprüngliche Trauma, die Immobilisirung durch den Schmerz und durch den Verband oder auch eine rheumatische Complication mitspielt. Nichtsdestoweniger scheint wenigstens von traumatischer Neuritis der Armnervenstämme ein Abhängigkeitsverhältniss der dabei vorkommenden Gelenkschwellungen wahrscheinlich. Beobachtet man doch, dass gerade innerhalb eines traumatisch gelähmten Nervengebietes sich die Fingergelenkschwellungen entwickeln und nach der Wiederherstellung der motorischen Nervenleitung die vollständige Beugung der Finger und das Schliessen der Hand zur Faust verhindern.

Dagegen verfüge ich über keine einzige Beobachtung von degenerativer Neuritis eines einzelnen Armnervenstammes oder auch von neuritischer Plexuslähmung aus nicht traumatischer Ursache, in welche eine Gelenkschwellung eingetreten wäre. Wenn aber bei schmerzhafter Perineuritis des Plexus brachialis zugleich Schmerzhaftigkeit und Beweglichkeitsbeschränkung des Schultergelenkes vorhanden ist, so sind entweder beide Erscheinungen auf dieselbe Ursache zurückzuführen oder ist der Schulterrheumatismus in der Regel voraufgegangen.

Wir werden in der speciellen Symptomatologie der Polyneuritis noch zu erwähnen haben, dass bei derselben zuweilen schmerzhafte, meist bald vorübergehende Gelenkschwellungen beobachtet werden. Da dieselben meist im ersten Krankheitsstadium beobachtet wurden, so hat man häufiger angenommen, dass die Polyneuritis mit den Symptomen eines acuten Gelenkrheumatismus eingesetzt hat, als dass die Gelenkschwellungen von der Neuritis abhängen.

Jedenfalls sind aber eigentliche Arthropathien, wie sie der Tabes und der Syringomyelie eigenthümlich sind, weder bei klinischer Mononeuritis, noch, wie auch P. Londe 1897 betont, bei Polyneuritis beobachtet worden.

Trotzdem wäre es aber denkbar, dass auf Grund der von Pitres und Vaillard 1886 nachgewiesenen besonderen Localisation der neuritischen Degeneration in den Gelenknerven (vgl. im pathologisch-anatomischen Theile, S. 67) die **Arthropathie der Tabes** zum Theil von der peripherischen Neuritis abhängt, namentlich wenn die Anästhesie der Gelenkenden für ihr Zustandekommen die entscheidende Rolle spielt (vgl. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes, S. 163). Nachdem Pitres und Vaillard 1886 auch die Arthropathie der Tabes als accidentelle Erscheinung derselben auf peripherische Neuritis zurückführen wollten (vgl. oben, S. 152), hat bald darauf C. Westphal gelegentlich bemerkt, dass vielleicht die neuritische Atrophie der kleinen, zu den Gelenken und der Umgebung der Gelenke ziehenden Nervenstämmchen die Ernährungsstörung der Gelenke und Knochen bewirken könne. Oppenheim und Siemerling haben 1887 diese Frage unent-

schieden gelassen, aber es auch für möglich gehalten, dass die durch die Nervendegeneration bewirkte Anästhesie der Gelenkenden und die feinere Lagegefühlsstörung zu abnormer Haltung und zu abnormer Gelenkstellung führt, welche nun erst den für die anatomischen Gelenkveränderungen günstigen Boden schaffen.

Beiläufig mag noch erwähnt werden, dass schon vor der Aufstellung der cerebralen und spinalen Arthropathien durch Charcot (1868) bereits R. Remak 1863 die **Arthritis deformans** von einer Nervenerkrankung abhängig machen wollte. Obgleich er aber an den zu den erkrankten Gelenken führenden Nervenstämmen Nodi neuritici gefühlt hatte, war er auf Grund der bei der Galvanisation der sogenannten erregbaren Nackenzone beobachteten Reflexzuckungen in den meist atrophischen Handmuskeln und der durch dieselben erzielten therapeutischen Erfolge geneigt, die Arthritis deformans aus einer zu Neuritis descendens führenden Myelitis und Ganglitis sympathica herzuleiten. Der auch von Senator 1875 für wahrscheinlich gehaltene nervöse Ursprung der Arthritis deformans aus einer Erkrankung der Centralorgane ist aber, wie Bäumler 1897 ausgeführt hat, nicht mit Sicherheit zu erweisen. Ein neuritischer Ursprung der Arthritis deformans ist wohl schon auf Grund der symmetrischen Localisation nicht in Betracht gezogen worden.

Behinderung der Beweglichkeit der Gelenke kann auch ohne Veränderung derselben bei Neuritis durch Verkürzung der über das Gelenk hinwegziehenden **Sehnen** verursacht werden. Da die Sehnenverkürzung meist durch eine Muskelcontractur veranlasst wird, so haben wir für ihre verschiedenartige Pathogenese wieder anzuknüpfen an unsere früheren Auseinandersetzungen über die motorischen Reizerscheinungen der Neuritis (S. 95) und an den Schluss des Abschnittes über die neuritische Lähmung und Muskelatrophie (S. 102). Es handelt sich zunächst entweder um eine antagonistische Verkürzung bei der Annäherung der Ansatzpunkte von Muskel und Sehne durch die Lähmung und Atrophie der Antagonisten oder um einen nervösen, reflectorisch unterhaltenen Contracturzustand der Muskeln und Sehnen, welcher schliesslich auch habituell werden kann. Beide Momente können aber zusammenwirken, und dürfte dies für die nach Charcot (1889) besonders der Polyneuritis alcoholica eigenthümlichen fibrotendinösen Retractionen, namentlich der Beugesehnen des Kniegelenkes, zutreffen. Charcot selbst war geneigt, die fibrotendinösen Retractionen der Gelenke den vasomotorischen und trophischen Störungen (dem Oedem, der Glanzhaut, den Nagelveränderungen) anzureihen. Eine dritte, noch nicht besprochene Form der Sehnenverkürzung wird durch die myogene Contractur bedingt, welche nach der Restitution

einer neuritischen degenerativen Muskellähmung dann sich herausbilden kann, wenn die interstitiellen myositischen Processe mit einer theilweise bindegewebigen Induration und Retraction abschliessen. Von relativ geheilten schweren Facialislähmungen ist es bekannt, dass bei Verengerung der Lidspalte und starker Ausbildung der Nasolabialfalte die Contractur auf einer gewissen, durch die Palpation zu ermittelnden Verkürzung der in ihrer elektrischen Erregbarkeit beeinträchtigten Gesichtsmuskeln beruht. Dasselbe beobachtet man, allerdings ungemein viel seltener, auch an langen Muskeln der Extremitäten. Ein achtjähriges Mädchen wurde mir mit einer einseitigen, die völlige Streckung des Ellbogengelenkes verhindernden leichten Contractur des M. biceps brachii mit fühlbarer Verkürzung seiner Sehne zugeführt, bei welcher diese Störung als einziges Residuum einer typischen Entbindungslähmung des Erb'schen Typus zurückgeblieben war, an welcher ich es selbst in den ersten Monaten seines Lebens behandelt hatte. Solche myogene Contracturen können nach partiellen Nervenläsionen zu einer zuerst reflectorisch unterhaltenen Contraction hinzukommen. Ich habe durch mehrere Jahre einen Knaben beobachtet, bei welchem ein Callus des Oberarmknochens unmittelbar oberhalb der Condylen auf den Medianus drückte. Hier war neben einer distalen degenerativen Medianusneuritis mit neuritischer Atrophie des Daumenballens und entsprechenden Sensibilitätsstörungen der Hand eine permanente Sehnenverkürzung weniger des Flexor carpi radialis und Palmaris longus, als der Mm. flexores sublimis und profundus der drei ersten Finger vorhanden, so dass die passive Streckung der Finger nur möglich war bei erheblicher Flexionsstellung des Handgelenkes, dagegen bei Dorsalflexionsstellung der Hand der passiven Streckung der Finger in allen Gelenken ein unüberwindlicher Widerstand durch die Sehnenverkürzung erwuchs. Da die passive Streckung der ersten Phalangen der Finger in solchen Fällen verhindert sein kann, so ist bei der Anspannung des Palmaris longus eine gewisse Retraction der Palmaraponeurose wahrscheinlich. In ähnlicher Weise kann durch traumatische Ulnarisneuritis eine permanente Contractur der Flexoren der beiden letzten Finger eintreten. Ich habe aber aus den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dieser Art nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass dadurch eine Dupuytren'sche Fingercontractur zu Stande kommt.

Unter den verschiedenen Formen der Polyneuritis pflegt noch mehr als die bereits erwähnte Alkoholneuritis die Polyneuritis arsenicalis durch die Ausbildung sehr erheblicher Retractionen der Flexorensehnen charakterisirt zu sein.

Abgesehen von den mit Muskelcontractur zusammenhängenden Sehnenverkürzungen kann im Verlaufe der Neuritis auch eine selbst-

ständige Sehnenaffection auftreten. Es sind aber nur die Strecksehnen des zweiten, dritten und vierten Fingers am Handrücken, an welchen die von Gubler 1868 zuerst genauer beschriebene **Sehnenschwellung** beobachtet worden ist. Er charakterisirte sie in vier Fällen von schon einige Zeit bestehender Bleilähmung als wenig schmerzhafte, ovoide bis knorpelharte Schwellungen der Sehnen über den Metacarpalknochen, welche sich innerhalb der Sehnenscheiden ohne Crepitation verschieben liessen. Diese Schwellungen gehen besonders bei Rückbildung der Lähmung ohne weitere Folge zurück. Die Obduction eines an Hämoptoe verstorbenen, bereits zurückgebildeten Falles von Gubler ergab an den Sehnen ein negatives Resultat. Er lehnte es ab, dass diese Sehnenschwellungen etwa von Bleigicht abhängig zu machen wären, sondern glaubte, dass die anzunehmende hyperplastische Tenosynitis als eine Nutritionsstörung aufzufassen wäre, welche durch die paralytische Distension der Extensorensehnen begünstigt würde. Schon nach wenigen Monaten gab Gubler eine analoge Beobachtung bei einer cerebralen Hemiplegie mit vorzugsweiser Lähmung der Extensoren des Handgelenkes und der Finger bekannt. Damit war ausgeschlossen, dass die Sehnenschwellung direct von der Bleivergiftung herrührte.

Nicaise 1868 und Erb 1874 fanden dieselbe Veränderung auch bei traumatischer Radialislähmung. Von E. Remak wurde sie 1879 in zwei Fällen chronischer atrophischer Spinallähmung beschrieben. Es ist also ganz unzweifelhaft, dass die Gubler'sche Sehnenschwellung nicht als ein ausschliesslich neuritisches Symptom aufgefasst werden kann, sondern auch bei anderweitiger Extensorenlähmung vorkommt. Immerhin scheint aber die schlaffe und absolute Paralyse des poliomyelitischen und neuritischen „Wrist-drop" die häufigste Disposition abzugeben. Auch in einem Falle von doppelseitiger, beiderseits verschieden localisirter degenerativer Brachialneuritis sah ich an der linken Hand mit Paralyse des N. radialis profundus dieselbe Veränderung. Zur Zeit beobachte ich eine ovoide, auf Druck schmerzhafte Sehnenschwellung im Bereiche der Sehne des Extensor digitorum communis am Fussrücken bei der aus einer neuritischen Ischias seit fünf Monaten entwickelten degenerativen Peroneusparalyse eines Diabetikers.

Es wurde bereits erwähnt, dass in der Regel bei der Heilung der Lähmung die Schwellung der Sehnen ohne jede Folge zurückgeht. Ich habe jedoch bei einem bleigelähmten Schriftgiesser, bei welchem ich die Gubler'sche Schwellung am Handrücken selbst habe eintreten sehen, 14 Monate später nach der Rückbildung der Extensorenlähmung der Finger beobachtet, dass die passive Flexion der Metacarpophalangealgelenke der drei mittelsten Finger nur bis zu einem Winkel von 120° möglich war, und dieses Verhalten auch zwei Jahre später noch wieder-

gefunden. Da eine ähnliche Beweglichkeitsbeschränkung sonst bei geheilten Bleilähmungen nicht beobachtet wurde, so dürfte in diesem Falle die hyperplastische Sehnenentzündung bei ihrer Rückbildung zu einer Verkürzung der Sehnen geführt haben.

Die von Dupuytren 1832 als Retraction der Palmaraponeurose analysirte Strangcontractur der Finger **(Dupuytren'sche Fingercontractur)** äussert sich bekanntlich in einer schmerzlos auftretenden, allmälig zunehmenden Verkrümmung des vierten und fünften, selten auch des dritten Fingers, die sich bis zum vollständigen Einschlagen eines oder mehrerer Finger in die Hohlhand steigern kann. Versucht man die Finger zu strecken, so spannen sich sehnenartig zuweilen bis zum zweiten Fingergelenke zu verfolgende harte und unebene Stränge an. Ich selbst habe auch einmal einen Strang zum Daumen ziehen sehen. Man hat viel hin- und hergestritten, ob es sich bei diesen durchaus nicht nur nach entsprechenden wiederholten Traumen der Handfläche bei gewissen Beschäftigungen, sondern auch ganz ohne äussere Ursache auftretenden Strangcontracturen nur um die Retraction der Palmaraponeurose (Dupuytren) oder um die Entwicklung neugebildeter Stränge im Unterhautbindegewebe handle (Goyrand 1832). Letztere Annahme war wahrscheinlicher, da die Palmaraponeurose nicht bis zur zweiten Phalanx reicht. Auch neuerdings wurde die Affection verschieden gedeutet, entweder als subacute narbige Schrumpfung in Folge eines chronischen, mit Schwinden des Fettgewebes verbundenen Entzündungsprocesses (Gurlt 1896) oder als Schrumpfung der Palmaraponeurose selbst, ihrer Fortsätze und der theils vorhandenen, theils neugebildeten Bindegewebsstränge (E. Merker 1897).

Wir haben uns hier mit der Dupuytren'schen Strangcontractur zu beschäftigen, weil A. Eulenburg 1883 ihre Beziehungen zur Neuritis des N. ulnaris der weiteren Aufmerksamkeit anempfohlen hat.

Er wurde bei einer 20jährigen Dame, bei welcher sich das Leiden angeblich nach vielem Clavierspiel innerhalb von zwei Jahren entwickelt hatte, durch die Klagen über heftige Schmerzen nach dem Ellenbogen und bis zur Schulter herauf zu genauerer Untersuchung veranlasst. Aus den spontanen, centripetal im Verlaufe des Ulnarisstammes ausstrahlenden Schmerzen, den excentrischen Paralgien, einer erheblichen Sensibilitätsherabsetzung im ganzen Hautbezirke des Ulnaris und einer grossen Schmerzempfindlichkeit des N. ulnaris auf Palpation wurde auf eine doppelseitige Neuritis des Ulnaris geschlossen. Eine zufällige Complication sollte kaum in Betracht kommen. Dass es sich um eine aufsteigende Neuritis in Folge der Contractur handelte, war unwahrscheinlich, da in sehr viel schwereren veralteten Fällen von Strangcontractur eine derartige consecutive Neuritis niemals angetroffen wurde, während sie hier doppelseitig, auch auf der leicht afficirten linken Seite, bestand. So erübrige nur die Frage, ob nicht eine pathogenetische

Beziehung der Neuritis zur Strangcontractur, respective eine Einwirkung der ersteren auf das Zustandekommen der neugebildeten subcutanen Bindegewebsstränge anzunehmen sei. Zu Gunsten der Annahme eines neuritischen Ursprunges der Strangcontractur sollte ihr fast ausnahmsloses Beschränktbleiben auf die beiden letzten Finger und das häufige bilateral-symmetrische Auftreten sprechen. Es wäre an einen durch Reizung trophischer Nerven bedingten hypertrophisirenden Process des subcutanen Bindegewebes zu denken, analog der nach Nervenverletzungen auftretenden Hypertrophie der Epidermoidalgebilde, besonders auch der ichthyotischen Veränderung (vgl. oben S. 136) und ähnlicher Veränderungen der Gelenkenden und Knochen.

Anscheinend ohne Kenntniss dieser Eulenburg'schen Hypothese beschrieb Cénas 1884 einen Fall, in welchem nach einer 1870 erlittenen Schussverletzung des rechten N. ulnaris Muskelatrophie der rechten Hand und permanente Flexionscontractur der drei letzten Finger zurückgeblieben war. Erst nach acht Jahren entwickelte sich eine Dupuytren'sche Strangcontractur, aber nicht an der rechten, sondern an der ebenfalls etwas atrophischen linken Hand. Obgleich Cénas selbst angiebt, dass die Erscheinungen hier ganz andere waren als an der verletzten Extremität, so hält er einen durch eine Myelitis cervicalis vermittelten trophischen Zusammenhang der Dupuytren'schen Contractur mit der traumatischen Neuritis der anderen Seite für wahrscheinlich. Da aber nicht einmal die Entstehung einer Dupuytren'schen Contractur aus einer gleichseitigen traumatischen Neuritis des Ulnaris nachgewiesen ist, so ist dieser dunkle Fall für diese Frage wohl nicht zu verwerthen. Viel eher könnte ein von Feindel 1896 beschriebener Fall von traumatischer Neuritis des Ulnaris herangezogen werden, bei welchem es, übrigens nach Exarticulation des Kleinfingers, zu einer dachziegelartigen Deviation der Finger nach der Ulnarseite hin, angeblich durch Subluxation der Finger in Folge von Schlaffheit ihrer Metacarpophalangealgelenke, vielleicht durch eine Deformität der Knochenenden gekommen war. Die Flexionsstellung sollte zum Theil durch eine Retraction der Palmaraponeurose als Folge trophischer Störungen bedingt sein. Um eine typische Dupuytren'sche Contractur scheint es sich aber nicht gehandelt zu haben.

Meine eigenen Erfahrungen sprechen nicht für eine Entstehung der Dupuytren'schen Strangcontractur aus einer Ulnarisneuritis. Nicht nur habe ich sie niemals nach Ulnarisverletzungen auftreten sehen, sondern auch unter 43 Fällen degenerativer Ulnarisneuritis der verschiedensten Aetiologie findet sich nur ein einziger Fall, in welchem vielleicht eine Dupuytren'sche Strangcontractur zu einer schon vorher bestehenden Ulnarisneuritis hinzugekommen war. Es war dies ein 54jähriger langjähriger Diabetiker mit fehlendem Kniephänomen und seit vier Jahren allmälig entwickelter, mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen verbundener neuritischer Muskelatrophie beider Hände im Gebiete der Nn. me-

diani und ulnares, bei welchem beiderseits typische höckerige Stränge der Vola manus noch ohne Deviation der Finger vorlagen. Ueber die zeitliche Folge der Erscheinungen war etwas Sicheres nicht zu ermitteln. In drei anderen Fällen Dupuytren'scher Contractur konnte perineuritische Betheiligung der Nn. ulnares angenommen werden. Eine 50jährige Frau mit Dupuytren'scher Strangcontractur hatte ausserdem zeitweilige Armnervenschmerzen und Anfälle von Asphyxie locale. Hier waren Unebenheiten des Plexus brachialis beiderseits oberhalb der Clavicula zu fühlen und Schmerzempfindlichkeit des N. ulnaris auf Druck vorhanden. Sensibilitätsstörung bestand nicht. Noch in zwei Fällen war der Ulnaris auf Druck schmerzhaft und an einem von ihnen bei entsprechenden perineuritischen Symptomen auch deutliche Nervenschwellung fühlbar. Diesen vier Fällen von Dupuytren'scher Contractur mit mehr oder minder ausgeprägten neuritischen Symptomen des Ulnaris stehen nun aber zehn typische Fälle gegenüber, in welchen irgend welche neuritische Erscheinungen im Gebiete des Ulnaris weder nachgewiesen, noch aus der Anamnese abgeleitet werden konnten. Einer dieser Fälle betraf einen Schankwirth mit ausgesprochener, vor Kurzem aufgetretener alkoholischer Neurotabes peripherica der Unterextremitäten. An den Oberextremitäten fand sich eine langjährige Dupuytren'sche Contractur, ohne dass neuritische Symptome am Ulnaris nachweisbar waren.

Es ist mir sehr viel wahrscheinlicher, dass gelegentlich dieselben ätiologischen Momente Ulnarisneuritis und Dupuytren'sche Contractur veranlassen, als dass letztere eine Folge der ersteren ist.

Die Frage, ob **Knochenveränderungen** allein auf Grund einer neuritischen Erkrankung auftreten können, wurde schon oben S. 168 bei der Erwähnung der tabischen Arthropathien gestreift. Es musste dahingestellt bleiben, ob die Neuritis der Gelenknerven eine Disposition für die Gelenk- und Epiphysenerkrankung abgeben kann. Dass nun aber etwa beim Erwachsenen lediglich von einer peripherischen Neuritis eine Knochenalteration herbeigeführt wird, darüber ist Nichts bekannt. Es liegen weder anatomische noch klinische Befunde dafür vor, dass bei Mononeuritis oder Polyneuritis die rareficirende Osteitis eintritt, welche die Disposition für die sogenannten Spontanfracturen der Tabes und Syringomyelie abgiebt. Von den durch Knochennekrose bedingten Mutilationen der Lepra ist abzusehen, weil dieselben schwerlich nur von der leprösen Neuritis allein veranlasst werden.

Auch die zuerst von R. Remak 1862 bei progressiver Muskelatrophie beschriebenen **schmerzlosen Auftreibungen einzelner Metacarpalknochen** sind wesentlich unter Anderen auch von mir (1879) nur

auf anscheinend spinaler Grundlage in Fällen von chronischer atrophischer Spinallähmung und progressiver spinaler Muskelatrophie bestätigt worden. M. Rosenthal hat aber allerdings 1875 angegeben, dass er ganz ähnliche Knochenauftreibungen an der Hand eines mit Bleilähmung behafteten Anstreichers gesehen hat.

In dem erst seit 1882 klinisch charakterisirten Krankheitsbilde der Syringomyelie spielt ausser der schon erwähnten Knochenbrüchigkeit auch **Knochenhypertrophie** zuweilen eine Rolle, einmal bei der sogenannten Cheiromegalie, dann in denjenigen Fällen, in welchen es geradezu zur Akromegalie einer Extremität gekommen ist. Nichts dergleichen ist bei peripherischer Neuritis jemals beobachtet worden. Nur ganz vereinzelt hat es geschienen, als wenn durch Neuritis partielle Hypertrophie der Epiphysen hervorgerufen wäre. Bei der grossen Seltenheit dieser Erscheinung wird aber einige Kritik geboten sein, ob es sich nicht um zufällige Complicationen gehandelt hat.

Lilienfeld hat 1888 über einen typischen Fall von alkoholischer Polyneuritis berichtet, bei welchem beide Handgelenke, sämmtliche kleine Fingergelenke, sowie das Kniegelenk ausserordentlich verdickt waren. Es beruhte die Verdickung auf einer deutlich zu fühlenden Auftreibung der die betreffenden Gelenke constituirenden Knochenepiphysen so erheblichen Grades, dass auch passive Bewegungen in den befallenen Gelenken fast unmöglich waren. Nebenher waren knötchenartige Anschwellungen der Sehnen zu fühlen. Mit der Rückbildung der übrigen Krankheitserscheinungen gingen auch die Veränderungen an den Knochen und Sehnen zurück. Lilienfeld glaubte dieselben als durch die Neuritis verursachte trophische Alterationen auffassen zu sollen.

Die **Auftreibung der Endphalangen** der Finger hat O. Rosenbach 1890 als eine selbstständige trophische Störung aufgestellt, welche er fast nur bei Frauen und nur ganz ausnahmsweise bei Männern beobachtet hatte. Da es sich durchwegs um nervöse Individuen handelte, welche beiderseits über vage, ziehende, reissende und dumpfe, anfallsweise sich steigernde Schmerzen in den Vorderarmen und in den Fingern, besonders in der Ulnarisverbreitung klagten, so war er geneigt, eine centrale Affection des Rückenmarkes oder noch eher eine Neuritis leichtester Form der hinteren Wurzeln oder des Ulnaris anzunehmen. Die Auftreibung der Endphalangen sollte, weil Nichts für eine Betheiligung der Hautnerven sprach, als eine rein trophische Störung anzusehen sein, welche nur die tiefen, zum Periost ziehenden Nervenzweige beträfe. Es wird auf die Analogie mit der Herpeseruption der Haut verwiesen, welche von einer Neuritis der Ganglien an den Wurzeln oder im Verlauf der Hautnerven herrühre. Weitere Beweise für die Annahme einer Neuritis als die Schmerzen, Parästhesien und gelegentlichen Hyperalgesien werden nicht beigebracht. Ob die Nervenstämme druckempfindlich waren, wird nicht erwähnt.

Die für diese Affection pathognomonischen Auftreibungen der Endphalangen, welche Rosenbach in mehreren Dutzenden von Fällen beobachtete, werden als auf Druck schmerzhafte Schwellungen der am proximalen Ende der Dorsalseite der dritten Phalanx befindlichen Tubercula beschrieben und abgebildet. Eine Vergleichung mit den von E. Pfeiffer 1891 ausführlich besprochenen und abgebildeten, von ihm sogenannten „Gichtfingern" hat es mir sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Rosenbach'sche Auftreibung der Endphalangen identisch ist mit den schon Ende vorigen Jahrhunderts von William Heberden beschriebenen „Nodi digitorum". Charcot hat bei Sectionen gefunden, dass die Heberden'schen Knötchen durch Knochenwucherung an den Gelenkenden der dritten und zweiten Phalanx entstehen. E. Pfeiffer bestreitet die Heberden'sche Angabe, dass diese Veränderungen schmerzlos seien. Von allen späteren Autoren werde anerkannt, dass die Anschwellungen theils spontan, theils wenigstens auf Druck schmerzen. Besonders bei der Entwicklung des Leidens seien die Schmerzen am häufigsten und fehlten nur in abgelaufenen Fällen. Auf die von E. Pfeiffer ausführlich erörterte Streitfrage, ob die Heberden'schen Knoten auf gichtischer Basis entstehen, welche er selbst in bejahendem Sinne entscheiden will, haben wir keine Veranlassung hier einzugehen.

Jedenfalls fällt aber die äussere Uebereinstimmung dieser „Gichtfinger" mit den von Rosenbach beschriebenen Auftreibungen auch in einzelnen Details, wie in der regelmässigen Verschonung des Daumens, so sehr auf, dass mindestens für einzelne, wenn nicht für alle Fälle es sich um die gleiche Affection handeln dürfte. Rosenbach glaubte, dass die Auftreibung der proximalen Enden der Endphalangen noch nicht beschrieben wäre. Pfeiffer erwähnt die Rosenbach'schen Angaben überhaupt nicht. Jedenfalls liegt aber kein zwingender Grund vor, die Selbstständigkeit der Rosenbach'schen Krankheit anzuerkennen und auch nur in denjenigen Fällen, in welchen die Fingerauftreibung mit Schmerzen und Parästhesien einhergeht, anzunehmen, dass erstere von einer flagranten oder latenten Neuritis abhängt.

Knochenatrophie. Nach schweren ungeheilten Nervenverletzungen im frühen Kindesalter kann bei fortdauernder Lähmung eines Gliedes oder Gliedabschnittes sein Wachsthum zurückbleiben und dadurch eine relative Atrophie auch des Knochens in allen seinen Dimensionen entstehen. So beobachtet man zuweilen nach schwerer infantiler Entbindungslähmung eine Verkürzung des Armes und besonders des Humerusknochens, auch wenn man keine Veranlassung hat, eine Epiphysenverletzung anzunehmen. Indessen kommt es wohl niemals zu so ausgebreiteter Knochenatrophie wie gelegentlich bei veralteten infantilen cerebralen Hemiplegien und nicht zu so erheblicher Verkürzung eines Gliedes wie in ungeheilten

Fällen von spinaler Kindeslähmung. Ueber Knochenatrophie in Folge nicht traumatischer Neuritis des Kindesalters scheinen Erfahrungen nicht vorzuliegen.

Auch für die Entstehung eines selbstständigen Krankheitsbildes, nämlich des umschriebenen Gesichtsschwundes mit Atrophie nicht nur der Haut, des Unterhautfettgewebes, der Muskeln, sondern auch der Knochen ist peripherische Neuritis verantwortlich gemacht worden. R. Virchow hatte 1880 bei einer Erörterung der Pathogenese der **Hemiatrophia facialis** die Ansicht vertreten, dass innerhalb des Gebietes der peripherischen Nerven, und zwar in den Verzweigungen des Trigeminus der Hauptsitz der ihr zu Grunde liegenden Störung zu suchen wäre. Eine gleichzeitige Atrophie der Knochen sollte nur in den Fällen vorhanden sein, in welchen die Krankheit in früher Zeit beginnt, in welcher die Knochenbildung noch im Gange ist, wo also die erst entstehenden Knochen durch die Störung betroffen werden. Bei einem der von Virchow vorgestellten Fälle, in welchem übrigens Knochenatrophie nicht bestand, hat E. Mendel 1888 den anatomischen Befund einer Neuritis interstitialis prolifera (vgl. pathologisch-anatomischen Theil S. 35) des Trigeminus erhoben. Die ferner gefundene Atrophie der absteigenden Trigeminuswurzel betrachtete Mendel als Folgeerscheinung. Es sollte sich bei der Hemiatrophia facialis um eine Neuritis wesentlich der trophischen und in den mit Neuralgie einhergehenden Fällen auch der sensiblen Nervenfasern handeln. Als Analogon wurde herangezogen, dass bestimmte Schädlichkeiten und Gifte ausschliesslich auf die motorische Function einwirken.

In diesem Sammelwerke hat Moebius 1895 diese Hypothese der neuritischen Entstehung des progressiven Gesichtsschwundes und seine trophoneurotische Genese überhaupt einer vernichtenden Kritik unterzogen. Es wäre eine starke Zumuthung an den Verstand, dass der Trigeminus, dessen Ausfallserscheinungen man kennt, mit einem Male etwas ganz Neues, d. h. den circumscripten Gesichtsschwund zu Stande bringen soll. Den Mendel'schen anatomischen Befund hält er für die Frage für bedeutungslos, da die Patientin an Trigeminusneuralgie gelitten hatte und man voraussichtlich auch in anderen Fällen langdauernder Neuralgie ohne Hautschwund die Nerven ebenso verändert finden würde.

Es ist dies nach einzelnen von F. Krause 1896 angeführten anatomischen Befunden von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Nerven, besonders in der Umgebung der Gefässe bei Trigeminusneuralgie (Horsley, Putnam, Schweinitz und W. Rose) wohl möglich, obgleich F. Krause selbst am extrahirten Nerven nichts deutlich Pathologisches gefunden hat (vgl. S. 90). Immerhin dürften auch nach der Kritik von Moebius die Acten über die neuritische Entstehung der Hemiatrophia

facialis nicht geschlossen sein. Schon ist E. Jendrassik 1897 wieder mit guten Gründen für eine nervöse Entstehung zum Theil durch Neuritis in der Trigeminusbahn eingetreten. Er vermuthet eine neuritische Läsion der sympathischen Kopfganglien und der mit denselben verbundenen Remak'schen Fasern. Vielleicht wird also ein späterer Bearbeiter der Neuritis die Affection doch aufzunehmen haben. In Betreff der Betheiligung der Knochen hält übrigens Moebius es nicht für richtig, dass es sich dabei nur um eine Entwicklungshemmung handle, denn man habe auch nach beendetem Wachsthum die Knochen schwinden sehen.

Zusammenfassung der neuritischen Symptome im engeren Sinne. Krankheitsformen der Mononeuritis.

Innerhalb der allgemeinen Pathologie der Neuritis haben wir neben den das Krankheitsbild der Neuritis zusammensetzenden örtlichen Symptomen auch eine Reihe von Affectionen der Haut, des Unterhautbindegewebes, der Fascien, der Sehnen, Gefässe, Gelenke und Knochen erörtert, welche durch pathologisch-anatomische Befunde oder klinische Beziehungen mit Neuritis in Verbindung gebracht sind. Da ihre specielle Pathologie und Therapie in anderen Bänden dieses Sammelwerkes erledigt werden und dieselben im Krankheitsbilde der klinischen Neuritis und Polyneuritis keine oder nur eine untergeordnete Rolle spielen, so mussten sie bis zu einem gewissen Abschluss behandelt werden. Diese Disposition des Stoffes hat aber manche scheinbare Abschweifungen verschuldet, so dass räumlich die Einzelsymptome der Neuritis nicht im geraden Verhältniss zu ihrer Dignität im klinischen Krankheitsbilde bisher bearbeitet wurden. Es wird deshalb zweckmässig sein, noch einmal kurz die Hauptsymptome der klinischen Mononeuritis zusammenzufassen.

Solche Hauptsymptome sind eigentlich nur diejenigen der sensiblen und motorischen Sphäre. Unter ihnen sind die motorischen Störungen, und zwar wesentlich die motorische Lähmung das vorherrschende Symptom einer degenerativen motorischen Neuritis, welcher die Störungen der Muskelernährung, der elektrischen Erregbarkeit (S. 103ff.) und der Sehnenphänomene (S. 122ff.) erst nachfolgen und untergeordnet sind. Wenn dem gegenüber auch die sensiblen Störungen sehr zurücktreten können, so umfasst die klinische Mononeuritis doch andererseits auch eine Krankheitsform, bei welcher die neuralgischen Symptome geradezu die Scene beherrschen (vgl. oben S. 89). Da z. B. eine vermeintliche Cervicobrachialneuralgie schliesslich durch degenerative Lähmung und Muskelatrophie sich als Brachialneuritis entpuppen kann, da bisweilen lange Zeit als Ischias imponirende Fälle durch Verlust des Achillessehnenphänomens und den Eintritt degenerativer Amyotrophie ihre

neuritische Basis verrathen, so kann man nicht umhin, auch eine rein neuralgische Mononeuritis anzuerkennen, obgleich zuzugeben ist, dass beweisende anatomische Befunde für dieselbe noch ausstehen. Es ist nicht wohl anzunehmen, dass Monate lang eine Neuralgie ohne jede anatomische Grundlage bestanden hat und erst mit dem Eintritt von Ausfallserscheinungen ein neuritischer Process eingesetzt hat. Auch können einzelne Besonderheiten, wie die Schmerzhaftigkeit gewisser Bewegungen und Stellungen der Glieder u. s. w. (vgl. oben S. 91), dem aufmerksamen Beobachter schon vorher die neuritische Basis offenbart haben.

Man muss annehmen, dass der neuritische Process, je nachdem er von verschiedenen Bestandtheilen der Nerven ausgeht, auch verschiedene Symptome bewirkt. Da auf den verhältnissmässig engen Raum des Nervenquerschnittes die Leitungen aller Nervenfunctionen zusammengedrängt sind, so ist diese Verschiedenartigkeit der Functionsstörung, wie sie weder cerebralen, noch spinalen Erkrankungen bestimmter Localisation eigenthümlich ist, ohne Weiteres plausibel. Sehr nahe liegt es, speciell als Grundlage für die rein neuralgische Form der Neuritis nur eine Perineuritis, allenfalls auch noch eine die Leitung nicht erdrückende interstitielle Neuritis anzunehmen und die parenchymatöse (degenerative) Neuritis für die mit Ausfallserscheinungen der Motilität und Sensibilität einhergehende Neuritis vorzubehalten. Es lässt sich so leicht einerseits ein Krankheitsbild der Perineuritis acuten oder chronischen Verlaufes, andererseits der degenerativen Neuritis construiren. Ich selbst habe aus didaktischen Gründen in meiner Bearbeitung der Neuritis für die Real-Encyklopädie 1881 diese beiden Formen gesondert dargestellt und diese Eintheilung auch bei den Umarbeitungen beibehalten. Aber dem Leser des pathologisch-anatomischen Theiles wird nicht entgangen sein, dass hier noch die Lücke besteht, dass über das Vorkommen einer reinen Perineuritis als Grundlage einer klinischen neuralgischen Neuritis anatomisch Nichts festgestellt ist. Ueberhaupt aber ist, wenn wir von der durch Uebergreifen des Processes von anderen Geweben ausgehenden Neuritis absehen, die Unterscheidung der interstitiellen und parenchymatösen neuritischen Processe anatomisch keineswegs so leicht, wie das klinische Eintheilungsbedürfniss es wünschenswerth erscheinen liesse.

Allgemeinsymptome. In der Regel bewirkt eine Mononeuritis nur örtliche Krankheitssymptome. Die besondere Localisation des Processes in lebenswichtigen Innervationsbezirken, z. B. der Kehlkopf- oder Gaumensegelnerven, kann auf die Respiration und Nahrungsaufnahme und so auf das Allgemeinbefinden nachtheiligen Einfluss haben. Eine

localisirte Neuritis des Phrenicus, der Blasennerven u. s. w. kommt sehr selten vor. Bei der Polyneuritis können auch diese Localisationen des neuritischen Processes das Allgemeinbefinden wesentlich beeinflussen.

Wohl nur bei infectiöser Neuritis wird Fieber beobachtet. Da die schwerste Nervendegeneration fieberlos eintreten und ablaufen kann und auch heftige sensible Reizerscheinungen bei Neuritis ohne Spur von Fieber einhergehen können, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass der neuritische Process als solcher einen fiebererregenden Einfluss hat. Eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens können die neuritischen Schmerzen auch durch die Störung des Schlafes verursachen. Auch diese Störungen pflegen aber bei Mononeuritis schneller vorüberzugehen als bei Polyneuritis.

Die Aetiologie der Neuritis und Polyneuritis.

Die verschiedenen ätiologischen Momente waren für die Eintheilung des pathologisch-anatomischen Theiles massgebend und werden auch den Krankheitsformen der speciellen klinischen Darstellung zu Grunde zu legen sein. Es sollen daher hier wesentlich die allgemeinen und gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkte besprochen werden.

Während wir für die neuritischen Symptome uns bisher meistens auf die localisirte Neuritis beschränkt haben, erscheint es zweckmässig, die Aetiologie der Mononeuritis und Polyneuritis zusammen abzuhandeln. Wenn nämlich erstere auch besonders häufig aus örtlicher, im weiteren Sinne traumatischer Veranlassung, letztere durch innere, im Säftestrom kreisende bekannte oder vermuthete Schädlichkeiten verursacht wird, so trifft dieser Unterschied keineswegs immer zu. Auch auf hämatogener Basis kann ein einzelnes Nervengebiet erkranken. Ferner sieht man klinisch, besonders bei chronischem Verlauf, eine Mononeuritis durch weitere Erkrankung neuer Nervengebiete sich zur Polyneuritis ausgestalten (vgl. den S. 126 berichteten Fall). Nicht selten wirken aber locale und allgemeine ätiologische Momente zusammen, indem die letzteren die sogenannte Disposition abgeben, erstere das auslösende Moment für das Auftreten der Krankheitssymptome sind. Es ist schon S. 87 auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen worden, dass die vielfach anatomisch constatirten, bei Lebzeiten symptomlos gebliebenen multiplen Nervendegenerationen (die latente Neuritis) diese Disposition für klinische Neuritis aus anderweitiger, auch von aussen hinzutretender Ursache ausmachen.

1. Das Trauma ist unter den ätiologischen Momenten der Neuritis schon deswegen an erster Stelle zu berücksichtigen, weil es am frühesten gewürdigt worden ist. Schon nach der Begriffsbestimmung der Neuritis

(S. 83) ist aber nicht jede Nervenverletzung als traumatische Neuritis zu bezeichnen, sondern erst dann, wenn entzündliche sensible oder motorische Reizerscheinungen zu den durch die Verletzung bewirkten Ausfalls- und Degenerationserscheinungen hinzutreten. Da letztere aber ohne vorausgegangenes Trauma schon allein die anatomischen und klinischen Kriterien der degenerativen Neuritis abgeben, so wird sich diese Inconsequenz auf die Dauer kaum aufrecht erhalten lassen, dass man namentlich bei gleichzeitiger Hautverwundung von der Neuritis ganz andere Symptome verlangt, als sonst für sie pathognomonisch sind.

Die ätiologische Auffassung der bei traumatischer Neuritis eintretenden Reizerscheinungen muss eine verschiedene sein, je nachdem eine äussere Wunde vorhanden war oder nicht. Im ersteren Falle kommt auch, abgesehen von dem Eindringen und Einheilen von Fremdkörpern, die sofortige oder nachträgliche Wundinfection in Betracht, besonders wenn ungewöhnliche Entzündungssymptome, wie Röthung, Schwellung und Infiltration der Gewebe und Fieber hinzutreten. Eine derartige Entstehung der Glanzhaut wurde S. 135 erörtet.

Auch andere discontinuirliche Symptome in von der ursprünglichen Verletzung entfernten, proximal gelegenen Nervengebieten, wie sie früher als der sogenannten Neuritis ascendens migrans eigenthümlich galten, können nach schon S. 41 erwähnten experimentellen Ergebnissen und nach Erfahrungen über arteficielle Neuritis am Menschen (vgl. unten) nicht wohl mehr anders als durch äussere Infection entstanden gedeutet werden. Wir werden darauf noch in dem Capitel über die Neuritis ascendens zurückzukommen haben. Wenn es sich aber nur um neuritische Schmerzen, Schmerzempfindlichkeit der Nerven auf Druck, cutane Hyperalgesie oder auch motorische Reizerscheinungen handelt, so ist es selbst bei äusserer Verwundung nicht immer nöthig, dass eine Infection mitspielt, weil dieselben Erscheinungen auch bei traumatischer Neuritis ohne äussere Eingangspforte für pathogene Keime oder auch bei nicht traumatischer Neuritis beobachtet werden (vgl. S. 88—98). Es scheint, dass namentlich partielle Verletzungen des Nerven, welche seine Continuität nur theilweise unterbrechen und die Leitungsfähigkeit der Mehrzahl der Fasern ungestört lassen, ganz besonders zu solchen Reizerscheinungen Anlass geben, auch ohne dass eine Infection vorliegt. Dafür spricht schon, dass sie auch unmittelbar nach Verletzungen beobachtet worden sind (vgl. S. 94).

Eine sehr übersichtliche Ursache einer schweren traumatischen degenerativen Mononeuritis ist, auch wenn sie ganz aseptisch gewesen ist, die subcutane Injection von chemischen Substanzen, welche auf die peripherischen Nerven deletär wirken (vgl. pathologisch-anatomischen Theil S. 37). Immer handelt es sich dabei nur um örtliche, von der Injectionsstelle abhängige Symptome.

Hat ohne äussere Wunde ein plötzlicher Stoss oder eine Quetschung eines Nerven, eine Läsion desselben durch dislocirte Knochen bei Luxationen oder durch Knochenfragmente bei Fracturen, ein Nervendruck beim Aufliegen des Gliedes oder bei Umschnürung desselben, eine Zerrung (Hyperextension) eines Nervenstammes oder endlich auch eine active gewaltsame Bewegung (vgl. S. 95) eine acute Leitungsstörung in der Form einer motorischen und sensiblen Lähmung bewirkt, so spricht man ebenfalls erst nach dem Hinzutreten von Reizungserscheinungen von traumatischer Neuritis. Wenn ähnliche Veranlassungen zunächst nur Schmerzen und motorische Reizerscheinungen und erst nach einiger Zeit weitere Symptome, besonders Lähmung herbeiführen, so nimmt man dagegen an, dass das Trauma einen neuritischen Process veranlasst hat, und spricht man von traumatischer Neuritis auch dann noch, wenn die Reizerscheinungen abgelaufen sind. Auch allmälig zunehmender Druck von innen durch Callusbildung oder Wachsthum einer Geschwulst kann die Aetiologie einer Compressionsneuritis sein. Kommt sie dagegen in Folge von Knochencaries oder benachbarten Eiterungsprocessen oder Geschwulstbildung zu Stande, so kann für diese fortgeleitete Neuritis ebensowohl wie die Insultation und Compression auch die locale Infection die Aetiologie bilden.

Wie oft und wie lange eine andauernde oder wiederholte mechanische Insultation eines Nerven einwirken muss, um Neuritissymptome zu bewirken, kann natürlich in sehr breiten Grenzen schwanken. Wenn unmittelbar nach schweren Geburten durch wiederholten Druck der Ischiadicuswurzeln zwischen Becken und Kindskopf eine neuritische Ischiadicuslähmung beobachtet worden ist, so weiss man nicht, wie viele und wie starke Wehen dazu nöthig waren. Da es sich um ein ausnahmsweises Vorkommniss handelt, so dürfte neben der Beckenenge auch die Beschaffenheit der Nerven in Betracht kommen (vgl. unten). In ähnlicher Weise sind verschiedene Factoren massgebend für das Zustandekommen von durch äusseren Druck hervorgerufener Neuritis bei manchen Beschäftigungen. Es können dabei die habituell gedrückten Nerven bei einzelnen Individuen der wiederholten Insultation schon nach relativ kurzer Zeit, dann wieder bei anderen erst nach langjähriger Thätigkeit der von mir sogenannten professionellen Neuritis unterliegen, während die Mehrzahl der Arbeiter jedenfalls gar nicht erkrankt. Immer giebt die Disposition den Ausschlag.

Kann nun ein Trauma auch eine Polyneuritis veranlassen? Es ist von historischem Interesse, dass diese Frage schon in einem der erstbeschriebenen Fälle von Polyneuritis von Duménil 1866 erwogen worden ist.

Bei einer 36jährigen Frau mit in Schüben aufgetretener degenerativer Lähmung und Sensibilitätsstörungen erst des rechten Beines, dann des rechten Armes,

dann der linken Extremitäten, schliesslich auch des linken Facialis und Hypoglossus, bei welcher anatomisch multiple Alterationen der peripherischen Nerven, übrigens aber auch der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes gefunden wurden, waren die ersten Krankheitserscheinungen nach einer vierstündigen Fahrt in einem schlechten Wagen aufgetreten, in welchem sie, eingepresst, nur auf der rechten Gesässhälfte gesessen hatte. Eingeschlafenes Gefühl derselben, dann Schmerzen, Schwäche der Zehen und des Fusses waren die ersten Symptome.

Duménil hat sehr ausführlich die Frage discutirt, ob es sich um einen von der ursprünglichen Contusion des Ischiadicus ausgehenden aufsteigenden Process gehandelt hat, und wollte sie in bejahendem Sinne entscheiden. Es schien ihm aber doch ausser Zweifel, dass eine ganz besondere Disposition vorgelegen haben muss, wenn eine einfache Contusion des Ischiadicus so schwere progressive Krankheitserscheinungen hervorbringen konnte. Babinski hat 1894 bei der ausführlichen Recapitulation des Duménil'schen Falles für die Lehre von der Neuritis ascendens denselben wohl mit Recht für sehr anfechtbar und es für wahrscheinlich gehalten, dass der Nervendruck nur die Gelegenheitsursache war für die ersten klinischen Erscheinungen einer schon in der Entwicklung begriffenen Affection aus innerer Ursache.

So vielseitig nun auch neuerdings das Trauma als Aetiologie von Nervenerkrankungen, besonders mit Rücksicht auf die deutsche Unfallgesetzgebung gewürdigt worden ist, so ist man für die Polyneuritis mit Recht kaum wieder darauf zurückgekommen. Ohne äussere Verwundung ist diese Aetiologie wohl auszuschliessen. Dass gelegentlich, vielleicht durch eine traumatische Infection, eine Polyneuritis hervorgerufen werden kann, werden wir später noch zu erwähnen haben.

2. Die Ueberanstrengung ist als krankmachende Potenz für verschiedene Abschnitte der corticomusculären Neurone mehrfach angeschuldigt worden. Friedreich wollte 1873 die von ihm beobachtete Prädisposition der stärker gebrauchten Muskeln zur progressiven Muskelatrophie für die Annahme verwerthen, dass die Muskeln bei dieser Krankheit primär erkranken. Da Muskeln durch Uebung und vielfachen Gebrauch eher hypertrophiren, so ist beiläufig ohne das Mittelglied der Hypertrophie eine primäre Muskelatrophie nur durch Ueberanstrengung nicht recht wahrscheinlich. Schon 1875 habe ich in Bezug auf die Bleilähmung bemerkt, dass die erfahrungsgemässe stärkere Erkrankung der mehr gebrauchten Hand nicht für eine myopathische Pathogenese den Ausschlag geben kann, weil bei der stärkeren und häufigeren Benutzung einer Extremität oder auch einer bestimmten Muskelgruppe ebenso wie die musculären auch die nervösen Apparate stärker in Anspruch genommen werden.

Seitdem hat besonders die Pathologie der Beschäftigungslähmungen vielfache klinische Beweise dafür beigebracht, dass besonders

diejenigen peripherischen Nerven neuritisch erkranken, welche durch einseitige Inanspruchnahme bei gewissen Professionen besonders überanstrengt werden. Auch sonst aber kann die relative Ueberanstrengung das ätiologische Moment sein, dass gerade nur eine bestimmte Extremität erkrankt.

So sah ich eine rechtsseitige degenerative Medianusneuritis bei einer 52jährigen, sonst gesunden Frau, welcher wegen einer Phlegmone der linke Vorderarm amputirt war. Die Neuritis war drei Monate später aufgetreten, als sie nach der Vernarbung ihre häuslichen Arbeiten ausschliesslich mit der rechten Hand wieder aufzunehmen gezwungen war. Ein 49jähriger Hôtelbesitzer, welchem im fünften Lebensjahre der linke Oberarm amputirt war, erkrankte in Folge reichlichen Rothweingenusses an degenerativer Neuritis ausschliesslich am rechten, noch vorhandenen Arm.

Auch bei Polyneuritis aus der verschiedensten Ursache kann beobachtet werden, dass je nach dem vorzugsweisen Gebrauche der Arme oder Beine die einen oder anderen allein oder besonders stark erkranken. So hat Hirt 1884 zwei ausgesprochene Fälle von Neurotabes peripherica der Unterextremitäten auf sehr angestrengtes Maschinennähen zurückgeführt. Von einer acuten doppelseitigen localisirten degenerativen Neuritis wurden bei einem 1896 von mir vorgestellten Postbeamten gerade diejenigen Nervenmuskelgebiete der Arme ergriffen, welche durch anhaltendes Sortiren von Briefen andauernd und einseitig überanstrengt waren.

Das theoretische Verständniss einer durch Ueberanstrengung hervorgerufenen Neuritis ist durch die von Edinger 1894 entwickelte Ersatztheorie gefördert worden. Von allgemeinen pathologischen Anschauungen über den Kampf der Organtheile gegeneinander ausgehend, vertritt Edinger die Ansicht, dass die Function auch eine Schädigung bedeuten kann. Es unterläge keinem Zweifel, dass bei der Thätigkeit des Nervensystems Stoffwechselvorgänge stattfinden, bei welchen Körper verbraucht werden, für welche ein Ersatz eintreten muss. In der Regel sei derselbe ein überreichlicher, woraus sich die Kräftigung und Ernährungszunahme regelmässig functionirender Organe erklärt. Wenn nun der normalen Thätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht oder bei normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Maass gesteigert wird, so begegne man in den peripherischen Nerven denselben Zeichen des Zerfalles, wie bei grob mechanischen Leitungsstörungen. Man werde dann in vielen Nerven zerfallende Markscheiden, untergehende Axencylinder finden, wenn für normale Function nur unzureichender Ersatz geboten ist. Wenn die Function nicht wie in der Gesundheit zur Kräftigung, sondern umgekehrt zum Zerfall führt, so kann nur der Mangel an Ersatz für das Verbrauchte der Grund sein.

Als Bestätigung dieser Anschauungen führt Edinger an, dass die Arbeitsparesen, welche er gesehen hat, meist bei Menschen auftraten,

welche irgendwie unterernährt waren. Eine Lähmung in einzelnen, vom Radialis versorgten Muskeln nach angestrengtem Häkeln sah er bei einer bleichen Dame, eine Extensorenlähmung bei einem halbverhungerten Rohrflechter, eine Neuritis in den Handmuskeln eines Phthisikers, welcher Eisstücke zu verladen hatte. Aber auch von Gesunden, z. B. von Trommlern könnten Leistungen beansprucht werden, die für die gegebene Zeit zu gross sind, als dass sie völligen Ersatz finden.

Diese den Thatsachen wenigstens für die professionelle Neuritis stichhaltende Ersatztheorie wurde von Edinger auch auf die multiple Neuritis ausgedehnt. Wenn wesentlich dieselben anatomischen Veränderungen, wie nach erschöpfenden Krankheiten, bei Tuberculose, Diabetes in gleicher Weise auch nach Masern, Scharlach, Influenza, Typhus beobachtet würden, so fehle zunächst für diese mannigfachen Formen das einigende ätiologische Moment. Vielleicht wäre dieses darin zu suchen, dass dann stets ein Missverhältniss zwischen Verbrauch und Ersatz bestehe, indem Nerv und Zelle bei abnormem Stoffwechsel auch den normalen, für sie aber abnormen Anforderungen der Function nicht mehr gewachsen sind. Soweit Edinger, dessen weiteren Erwägungen über die Pathogenese der Tabes zu folgen wir hier keine Veranlassung haben.

Gewiss lassen sich aber aus diesen Ueberlegungen und Voraussetzungen einzelne anatomische und klinische Erfahrungen über die Polyneuritis erklären. Wenn wirklich eine Verzögerung des Stoffwechsels durch mangelhaften Ersatz in den peripherischen Nerven eine ungenügende Regeneration für durch die Function veranlasste Degenerationsprocesse verschuldet, so ist es nicht überraschend, dass nach den verschiedensten Krankheiten und im Greisenalter polyneuritische Veränderungen anatomisch gefunden werden. In klinischer Beziehung wird aber besonders das Zustandekommen von dyskrasischer Mononeuritis oder Polyneuritis schon aus dem Einfluss der gewöhnlichen Function verständlich, welche dann als relative Ueberanstrengung wirkt. Vielleicht verursacht ein ungenügender Ersatz zum Theil die gelegentliche Neuritis senilis und Neuritis gravidarum. Da auch die puerperale Neuritis ohne septische Erscheinungen beobachtet wird, kann auch bei dieser an einen solchen Zusammenhang gedacht werden, zumal sie gern die Nervenstämme der Oberextremitäten befällt, welche am frühesten im Wochenbett schon wieder gebraucht werden. Nach A. Sänger soll die Ueberanstrengung bei der Geburt selbst in Betracht kommen, indem bei der Austreibungsperiode die Flexoren der Finger oft ganz intensiv innervirt würden, indem die Kreissende sich mit aller Kraft an einer Schlinge festhielte oder die Hände einer anderen Person heftig vor Schmerz presse.

3. Die Erkältung ist als ätiologisches Moment in neuerer Zeit bekanntlich sehr in den Hintergrund gestellt worden gegenüber der In-

fection, für deren Erklärung der Aufschwung der Kenntnisse über die Infectionserreger die Grundlagen geliefert hat. Indessen kann man nicht umhin, die Erkältung wenigstens als Gelegenheitsursache vieler acuten Erkrankungen und unter ihnen auch der Neuritis anzuerkennen. Ganz unzweifelhaft ist, dass die neuritische Facialislähmung häufig in unmittelbarem Anschlusse an die Einwirkung der Zugluft auf das Gesicht sich entwickelt, gar nicht selten an der Gesichtshälfte, auf welche dieselbe z. B. durch ein offenes Fenster bei einer Eisenbahnfahrt u. s. w. eingewirkt hat. Darüber habe ich mehrfach auch von intelligenten Kranken ganz bestimmte Auskunft erhalten. Ich kann also den einschlägigen Angaben von Bernhardt voll beistimmen, wenn ich auch nicht zu einem so hohen Procentsatz von über 70% von in der Anamnese nachweisbaren Erkältungen gekommen bin wie die von ihm erwähnten Autoren. Unter 200 Fällen von peripherischer Facialislähmung meiner eigenen Beobachtung war 90mal, also in 45%, Erkältung aus der Anamnese zu ermitteln. Einige Male war sie gewiss nur die Gelegenheitsursache, weil recente Syphilis bestand oder eine besondere Disposition durch Recidiviren der Lähmung ersichtlich war. Häufig ist die Erkältung auch die Aetiologie solcher Fälle von Cervicobrachialneuralgie und Ischias, deren neuritische Basis durch den Verlauf wahrscheinlich wird. Auch Cucullaris- und Serratuslähmung ist im Anschlusse an Erkältung beobachtet worden. In allen diesen Fällen ist eine locale Einwirkung der Erkältung zum Theil auf entblösste Körpertheile wahrscheinlich.

Es fehlt aber auch nicht an Erfahrungen, nach welchen alsbald nach einer Durchnässung oder sonstigen schweren Erkältung des Körpers auch das Krankheitsbild einer Polyneuritis, einer acuten aufsteigenden Paralyse oder acuten Ataxie sich entwickelt hat. Da man geneigt ist, diese Affectionen dann auf eine infectiöse Aetiologie zurückzuführen, wenn man auch ihre Infectionserreger noch nicht kennt, so muss man annehmen, dass die Erkältung die Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen und die Wirksamkeit derselben herabsetzt.

Für diese Anschauung sind in der letzten Zeit einige experimentelle Beweise beigebracht worden. So hat A. Lode nachgewiesen, dass rasirte Thiere, sei es, dass sie vorher erwärmt waren oder nicht, nach energischer Abkühlung den Folgen der subcutanen Injection von Culturen von Pneumoniebacillen, Staphylococcus aureus, Choleravibrionen häufiger und leichter unterliegen als Controlthiere. Wurden die rasirten Thiere nachher bekleidet, so waren sie widerstandsfähiger. Lode schliesst aus seinen Versuchsergebnissen, dass die Disposition zu Infectionskrankheiten durch dauernde und vorübergehende Abkühlung wesentlich gesteigert wird.

4. Die Infection als Aetiologie von Mononeuritis war längst wahrscheinlich für die am häufigsten nach Abdominaltyphus, aber auch

nach Variola, Typhus exanthematicus, Scarlatina, Morbilli beobachteten localisirten peripherischen Paralysen. Da dieselben doch immer nur ausnahmsweise und im späteren Verlaufe oder in der Reconvalescenz der genannten Krankheiten auftreten, so ist nicht anzunehmen, dass sie durch die specifischen Krankheitserreger selbst verursacht werden. Erst indirect entwickelte abnorme Stoffwechselproducte dürften zu beschuldigen sein. Nur ganz ausnahmsweise hat man bacterielle Befunde innerhalb der Nervenscheide nachweisen können. Die einzige sicher bekannte Form einer durch bacilläre Invasion eines specifischen Bacillus veranlassten Neuritis ist die lepröse, welche zunächst als localisirte klinisch auftreten kann. Eine chronische contagiöse Krankheit, welche eine specifische localisirte Perineuritis und Mononeuritis selten veranlasst, ist die constitutionelle Syphilis. Wir sehen dabei von den neuritischen Veränderungen ab, welche in cerebralen Nerven durch das Uebergreifen syphilitischer Processe der Hirnhäute entstehen. Ob die Syphilis eine Polyneuritis hervorrufen kann, ist auch klinisch noch nicht ganz sichergestellt (vgl. pathologisch-anatomischen Theil S. 65).

Für die infectiöse Aetiologie der Polyneuritis lassen sich sonst mehrfache Beweise anführen.

Erstens kann die Polyneuritis bei vorher gesunden Menschen ganz mit den Erscheinungen einer primären acuten Infectionskrankheit, auch mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen auftreten, so dass sich den Beobachtern die Aehnlichkeit mit einer acuten Polyarthritis rheumatica aufgedrängt hat, auch abgesehen von solchen Fällen, in welchen die Krankheit an die Erscheinungen eines Gelenkrheumatismus sich anschliesst. Namentlich nach Durchnässung und schwerer Erkältung sind solche acute Fälle auch mit dem Verlaufe der acuten aufsteigenden Paralyse oder acuten Ataxie beobachtet worden. Auch giebt es eine sogenannte spontane oder „rheumatische“ Polyneuritis, bei welcher bei Abwesenheit anderweitiger ätiologischer Momente eine infectiöse Aetiologie wahrscheinlich ist. Allerdings treten aber diese Fälle der Häufigkeit nach sehr hinter die Alkoholneuritis zurück.

Ein zweites Moment, welches für eine primäre Infection spricht, ist die zuerst von Eisenlohr 1887 hervorgehobene gelegentliche zeitliche Häufung mehrerer Fälle von Polyneuritis anscheinend unter atmosphärischen Einflüssen bei Individuen, bei welchen Potatorium ausgeschlossen werden konnte.

Drittens ist wenigstens eine indirecte infectiöse Aetiologie unabweisbar für die im Anschluss an acute und chronische Infectionskrankheiten auftretenden Formen der Polyneuritis. Unter diesen nimmt die diphtherische Polyneuritis eine besondere Stellung ein und sollte deswegen zunächst ausserhalb der allgemeinen ätiologischen Ge-

sichtspunkte gelassen werden, weil sie klinisch einen specifischen Charakter darbietet und anatomisch die ausschliesslich neuritische Pathogenese der diphtherischen Paralysen und Ataxien nicht ganz unbestreitbar ist (vgl. pathologisch-anatomischen Theil S. 51). Gleich aber bei den ersten typischen Beobachtungen von Polyneuritis war die häufige Complication mit der Tuberculose so evident, dass man kein Bedenken trug, sie von derselben abzuleiten. Allmälig hat sich herausgestellt, dass es wohl kaum eine Infectionskrankheit giebt, zu welcher nicht gelegentlich Polyneuritis hinzutreten kann. Es genüge, an dieser Stelle die Polyarthritis acuta, Scarlatina, Morbilli, Keuchhusten, Angina follicularis, Erysipelas, Pneumonie, epidemische Parotitis, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Malaria, besonders aber die Influenza summarisch anzuführen.

Viertens ist eine infectiöse Aetiologie in den allerdings seltenen Fällen von Polyneuritis anzunehmen, in welchen dieselben von einer traumatischen Infection (septischen Verwundung) oder Eiterungsprocessen auch der Lungen und Pleuren oder Gonorrhoe der Harnröhre auszugehen scheinen. Hierher gehören wahrscheinlich auch manche Fälle von Neuritis und Polyneuritis puerperalis. Eine Abgrenzung dieses ätiologischen Momentes gegenüber einzelnen der oben angeführten, mit Eiterung einhergehenden Krankheiten (Angina, Parotitis, Cerebrospinalmeningitis, Tuberculose) wird nicht immer möglich sein.

Da die Entwicklung der Lehre von der Polyneuritis mit derjenigen von den bacteriellen Invasionen zusammenfiel, so wurde zuerst eine directe bacilläre Aetiologie der infectiösen Polyneuritis vermuthet, umsomehr, als sie für die Beri-Beri, welche als endemische Polyneuritis aufgefasst wurde, nachgewiesen schien. Als Pierson 1882 zuerst für die acute multiple Neuritis die Bezeichnung Polyneuritis vorschlug, war er geneigt, dieselbe als sporadische, wenn auch durch die Verschiedenheit der klimatischen Verhältnisse modificirte, mit der japanischen Kak-ke (Beri-Beri) identische miasmatische Infectionskrankheit aufzufassen. Nun sind aber die damaligen Erwartungen auf den sicheren Nachweis eines constanten specifischen Bacillus nicht einmal für die Beri-Beri erfüllt worden. Für die sporadische infectiöse Polyneuritis unserer Zonen haben aber Bemühungen, überhaupt Bacillen nachzuweisen, meist zu negativen Ergebnissen geführt. Auch bei der acuten sogenannten Landryschen Paralyse waren die bacillären Befunde sehr inconstant (vgl. pathologisch-anatomischen Theil, S. 62). Nur für die lepröse Polyneuritis, deren chronische Symptomatologie sehr erheblich von den sonstigen Krankheitsformen der multiplen Neuritis abweicht, ist die directe Einwanderung der Leprabacillen nachgewiesen. So ist man denn bald von der Annahme

einer unmittelbar bacillären Aetiologie der acuten infectiösen Polyneuritis zurückgekommen.

Vielmehr nahm zuerst Th. Rosenheim 1887, da er ein organisches Virus durch Stich- und Plattenculturen auf Nährböden von den hämorrhagisch entzündeten Nerven eines Falles von acuter infectiöser Polyneuritis bei Tuberculose nicht zu züchten vermochte, eine deletäre Wirkung chemischer Stoffe auf die Nerven an, welche als Stoffwechselproducte von irgendwo im Körper eingedrungenen oder angesiedelten Bakterien (besonders der Tuberculose) entstanden wären. Diese chemische oder toxämische Infection ist dann von allen Autoren, welche sich mit der Erörterung der Pathogenese der Infection bei der Neuritis abgegeben haben, aufgenommen worden. Stand sie doch in gutem Einklange mit der wenigstens für die Diphtherie und den Tetanus über alle Zweifel sichergestellten Bedeutung der durch die Bacillen producirten Toxine. Mit dieser toxämischen Aetiologie der infectiösen Polyneuritis lässt sich recht gut begründen, dass organische Krankheitserreger mit verschwindenden Ausnahmen an Ort und Stelle der neuritischen Degenerationen vermisst wurden. Für chemische Schädlichkeiten spricht die Erfahrung, dass auch von aussen zugeführte chemische, organische und anorganische Gifte ebenfalls Neuritis und Polyneuritis verursachen. Eine weitere Analogie bietet die Polyneuritis durch Autointoxication (vgl. unten).

Auch sonst hat die chemische oder toxämische Theorie das Causalitätsbedürfniss nach verschiedenen Richtungen befriedigt. Die Verschiedenheiten der Krankheitsformen je nach der speciellen Aetiologie liessen sich daraus erklären, dass verschiedene Gifte eine bestimmte Affinität sei es zu verschiedenen Bestandtheilen der peripherischen Nerven oder auch zu verschiedenen Höhen des spinoperipherischen Neurons haben. Andererseits ist es begreiflich, dass durch ursprünglich verschiedene Krankheitserreger gleiche oder so ähnliche Stoffwechselproducte erzeugt werden, dass sie zu den gleichen anatomischen Veränderungen und auch zu gleichen klinischen Erscheinungen führen.

Auch die vorzugsweise anatomische Erkrankung der distalen Antheile der spinoperipherischen Neurone haben Goldscheider und Moxter 1895 damit zu erklären versucht, dass im Blute kreisende schädliche Stoffe die peripherischen Neurontheile in höherem Masse afficiren müssten als die centralen. Erstere wären ungleich mehr in der Masse des Körpers zerstreut, verhielten sich zu dem centralen Theile wie die Zweige oder Wurzeln zum Stamme und würden viel mehr von den Säften umspült, indem auf jedes Stück einer peripherischen Nervenfaser ein viel grösseres Volumen von Blut und Säften käme als auf ein gleiches Stück einer centralen Faser.

Schliesslich begegnet sich diese toxämische Theorie der Polyneuritis einigermassen mit der früher entwickelten Ersatztheorie, nach welcher in letzter Instanz auch chemische Stoffwechselproducte die Restitution der durch die Function geschädigten Nervensubstanz hintanhalten sollen.

So bestechend nun aber auch die schon im pathologisch-anatomischen Theil mehrfach vorweg genommene toxämische Erklärung der infectiösen Aetiologie der Neuritis ist, so sollte man nicht vergessen, dass ihre thatsächlichen Unterlagen, abgesehen von der Diphtherie, noch der Befestigung dringend bedürftig erscheinen.

5. Die Autointoxication geht als ätiologisches Moment der Polyneuritis schon aus der eben entwickelten toxämischen Theorie der Infection hervor. Wenn Krankheitserreger, welche sonst nur eine typische Krankheit veranlassen, ausnahmsweise zu solchen Anomalien des Stoffwechsels führen, dass seine Producte eine tiefgreifende Alteration der peripherischen Nerven bewirken, so kann man diesen Vorgang nicht wohl anders wie als Autointoxication bezeichnen. In dieser Weise ist auch die auf chronische Tuberculose zurückzuführende Neuritis als durch eine Autointoxication entstanden erklärt worden. Namentlich für die unter dem oft tragischen Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fälle von Polyneuritis hat man die Autointoxication dafür verantwortlich gemacht, dass die klinischen Symptome mit meist tödtlichem Verlaufe sehr viel schwerer sind, als nach den später constatirten geringfügigen anatomischen neuritischen Befunden zu erwarten gewesen wäre.

Auf eine Autointoxication im engeren Sinne sind diejenigen Fälle von Polyneuritis zurückzuführen, welche von schweren gastrointestinalen Erscheinungen eingeleitet werden. Hier vermuthet man eine schädliche Wirkung der durch abnorme Zersetzung des Magen- und Darminhaltes entstandenen und durch Resorption in den Kreislauf gelangten Ptomaine. Diese ätiologische Auffassung ist auch für die im Verlaufe der Schwangerschaft bei gleichzeitigem unstillbaren Erbrechen aufgetretenen Formen der Polyneuritis vertreten worden. Da aber nach Hyperemesis aus anderen Ursachen, z. B. bei Pylorusstenosen, Polyneuritis nicht beobachtet worden ist, und die Polyneuritis gravidarum auch ohne Erbrechen vorkommt, so hat man auch angenommen, dass die Schwangerschaft als solche den Stoffwechsel dahin beeinflussen kann, dass für die Nerven schädliche Giftstoffe im Körper entstehen. Für die Zulässigkeit dieser Annahme kann auch die Erfahrung über das Auftreten von Nephritis und gelber Leberatrophie bei Schwangeren herangezogen werden. Da ferner die puerperale Neuritis auch im scheinbar normalen, jedenfalls nicht septischen Wochenbett beobachtet worden ist, so ist auch eine vom normalen puerperalen Processe ausgehende Autointoxication vermuthet worden.

6. Die Arteriosclerose ist als Aetiologie der Neuritis und Polyneuritis durch einzelne, S. 68 nachzulesende histologische Befunde sehr wahrscheinlich gemacht worden. Wenn es nun aber auch nach diesen häufig zweifelhaft blieb, ob die Neuritis ein Product der Arteriosclerose war oder beide gleichwerthig etwa aus denselben Ursachen entsprangen, so ist klinisch diese Frage noch viel schwerer zu entscheiden. Da indessen die histologische Untersuchung mehrfach selbst völlige Obliteration der in den Nerven enthaltenen kleinen Arterien und neuritische Degenerationen in unmittelbarer Nähe derselben nachweisen konnte, so erscheint die Annahme unabweisbar, dass hier in der That durch mangelhaften Zufluss von Ernährungsmaterial eine arteriosclerotische Neuritis zu Stande kommt.

Bei Lebzeiten ist es äusserst schwierig, die Bedeutung der Arteriosclerose als ätiologisches Moment der Neuritis zu beurtheilen. Namentlich aber in solchen, allerdings nicht häufigen, S. 164 gelegentlich der Erörterung der Beziehungen der localen Asphyxie und Raynaud'schen Krankheit zur Neuritis besprochenen Fällen von Polyneuritis, in welchen schwere vasomotorische Erscheinungen und besonders Gangrän auftreten, ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die mitunter auch fühlbare örtliche Arterienatheromatose ein wesentliches ätiologisches Moment der Neuritis ist. Dass die Gangrän selbst wahrscheinlich nicht von der Neuritis abhängig zu machen ist, haben wir schon S. 165 auszuführen versucht.

Dass nun aber in der That gerade in Fällen von Neuritis mit Gangrän hochgradige Arteriosclerose als anscheinende Ursache der Neuritis anatomisch gefunden wird, haben unter Anderen von Dutil und Lamy und H. Schlesinger beigebrachte Befunde bestätigt. Auch einzelne der S. 163 angeführten Obductionsbefunde von Raynaud'scher Krankheit bei Polyneuritis sprechen für diese Anschauung. Andererseits wird hier noch einmal daran erinnert, dass der Zusammenhang der Arteriosclerose mit der Neuritis nach den S. 165 erwähnten experimentellen Arbeiten vielleicht auch ein umgekehrter sein kann. Man muss im Auge behalten, dass es möglicherweise auch eine durch Neuritis veranlasste Arteriosclerose (neuritische Angiosclerose) giebt. Schlesinger hat gegen diese Auffassung für seine Fälle aber geltend gemacht, dass die Gefässveränderungen sich auch an Orten vorfanden, an welchen die Nerven keine oder nur ganz leichte Schädigungen erlitten hatten.

Auch ohne die Complication mit ausgesprochen vasomotorischen Erscheinungen ist mir selbst die Arteriosclerose als Aetiologie der Polyneuritis in einigen Fällen wahrscheinlich gewesen, in welchen sich fühlbare Verhärtung der Arterien und Venen unmittelbar an den neuritisch erkrankten Gliedern nachweisen liess. Es war dabei nicht die asymmetrische Localisation der Neuritis auffällig, welche Gowers ohne nähere Belege

als meist charakteristisch für die atheromatöse Form der Polyneuritis anführt.

Ob die von Oppenheim beschriebene senile Form der Polyneuritis, welche in seinen Fällen allerdings durchwegs Individuen mit Arteriosclerose betraf, von derselben ätiologisch abhängig zu machen ist, wird von ihm selbst dahingestellt gelassen. Oppenheim betonte vielmehr, dass die relative Gutartigkeit des Verlaufes der senilen Polyneuritis mit ausgesprochener Neigung zur Rückbildung dann eine recht auffällige Thatsache wäre. Schlesinger schliesst aus dem anatomischen Verhalten der Arterienveränderungen bei Neuritis geradezu, dass bei arteriosclerotischer Aetiologie ein chronisch progredienter Verlauf entsprechend dem langsam fortschreitenden Gefässverschluss stattfinden muss. Eine nennenswerthe Rückbildung könne nicht eintreten, weil die entsprechende Zufuhr von Nährstoffen durch das Blut mangle.

Gleich nun, ob eine bestehende Arteriosclerose als Aetiologie oder als Complication einer Neuritis oder Polyneuritis anzusehen ist, so ist in letzter Instanz häufig erst eine der noch zu besprechenden Dyskrasien oder Intoxicationen das primäre ätiologische Moment.

7. Auf eine dyskrasische Aetiologie müssen Neuritis und Polyneuritis bei einer Reihe von Krankheiten zurückgeführt werden, bei welchen eine abnorme Blutmischung in Folge eines krankhaften Stoffwechsels entweder bekannt ist oder auf Grund der mit ihnen einhergehenden Kachexie vermuthet wird.

Die Gicht (Arthritis vera) wird bei uns als ätiologisches Moment der Neuritis wenig gewürdigt, von Gowers aber als gewöhnlichste Ursache einer isolirten Neuritis betrachtet.

Bei der rheumatischen Mononeuritis, gleich, ob sie von einem chronischen Gelenkrheumatismus ausgeht oder selbstständig auftritt, ist in Ermanglung einer sonst bekannten ebenfalls eine dyskrasische Basis wahrscheinlich.

Da die Polyneuritis bei Tuberculose meist nur bei heruntergekommenen Individuen auftritt, so war schon v. Leyden 1888 eher geneigt, die multiple Neuritis nach Tuberculose zu den marastischen Formen zu rechnen als zu den infectiösen. Er wollte sie den lähmungsartigen Schwächezuständen von schweren Anämien, Chlorosen, perniciösen Anämien und anämischen Greisen anreihen.

Auch die Polyneuritis auf Grund von Beri-Beri kann aus demselben Grunde als dyskrasische aufgefasst werden. Natürlich kommt die senile Polyneuritis auch für diese Aetiologie wieder in Frage.

Auch für die bei Carcinomatose nach den anatomischen Untersuchungen (S. 64) anzunehmende häufige latente Neuritis und die sel-

tenen Fälle, in welchen sie klinisch flagrant geworden ist, muss eine dyskrasische Aetiologie angenommen werden.

Wie leicht ersichtlich, fällt die dyskrasische Aetiologie mit der infectiösen und mit der Autointoxication (vgl. oben) vielfach zusammen. Da auch nach acuten und chronischen Infectionskrankheiten Toxämie und Autointoxication als eigentliche Ursache der Neuritis angesprochen werden, so ist eine strenge Abgrenzung dieser verschiedenen Aetiologien weder durchführbar, noch erforderlich. Auch Raymond (1897) ist überzeugt, dass die neuritischen Veränderungen bei Gicht, chronischem Gelenkrheumatismus, Chlorosen, Krebs und Kachexien aus den verschiedensten Gründen zum Theil wenigstens von Autointoxicationen bei vorhandener Krankheitsdisposition veranlasst werden.

Ohne Weiteres scheint die krankhafte Blutmischung als Aetiologie auf der Hand zu liegen für die bei Diabetes mellitus gelegentlich zu beobachtenden mononeuritischen und polyneuritischen Symptome. Dennoch war es schon 1888 v. Leyden unwahrscheinlich, dass der Zuckergehalt des Blutes etwa selbst die giftige Wirkung auf die peripherischen Nerven ausübt, weil das Auftreten der diabetischen Neuritis durchaus nicht an einen hohen Zuckergehalt des Harnes geknüpft ist, und die Intensität der Erscheinungen und des Verlaufes keineswegs unmittelbar dadurch beeinflusst wird, dass man den Zucker im Harn durch strenge Diät zum Verschwinden bringt. Auché hat 1890 gezeigt, dass Injection von mehr oder minder zuckerhaltigen Lösungen in die unmittelbare Nachbarschaft des Ischiadicus nur sehr geringe, derjenigen des Wassers ähnliche Wirkungen auf die Structur des Nerven hat. Da nun auch bei schwerem Diabetes neuritische Symptome vermisst werden, und dieselben andererseits auch bei fortbestehendem Zuckergehalt ausheilen können, so muss man annehmen, dass auch hier erst wieder eine mittelbare Autointoxication, nach Raymond vielleicht die Acetonämie, für das Zustandekommen der Neuritis entscheidend wird. Gegen letztere Annahme hatte aber schon Gowers geltend gemacht, dass die Thatsache, dass die Reduction der Zuckermenge wenig Einfluss auf die Neuritis hat, ein Product der Zuckerzersetzung als Virus überhaupt ausschlösse, es vielmehr wahrscheinlicher machte, dass es ein durch eine Modification der chemischen Vorgänge an Stelle des Zuckers gebildeter giftiger Stoff wäre. Er macht darauf aufmerksam, dass zwischen dem Zucker und dem Alkohol, den wichtigsten Ursachen der multiplen Neuritis, ein enger chemischer Zusammenhang besteht.

Wie dem auch sei, so kommt wohl auch für die peripherische Localisation der neuritischen Processe bei der dyskrasischen Aetiologie der diabetischen und der anderen genannten Formen der Polyneuritis vielleicht die Umspülung derselben mit toxämischem Blut und Säften nach

der oben entwickelten Theorie von Goldscheider und Moxter in Betracht. Andererseits ist aber gerade bei Diabetes an die schon gelegentlich der Besprechung des Mal perforant (S. 150) erwähnte, hier nicht seltene Arteriosclerose zu denken, welche im Gegentheile die Zufuhr von Ernährungsmaterial beschränken kann. Also können wohl auch Arteriosclerose und Autointoxication zur Hervorbringung dyskrasischer Neuritis zusammenwirken.

8. Die Intoxication ist die wichtigste Aetiologie der Neuritis und Polyneuritis, weil namentlich bei der grossen Verbreitung des Alkoholismus die durch die chronische Alkoholvergiftung hervorgerufene Alkoholneuritis ihre gewöhnlichste Form ist.

Da das Blei sehr vielfache gewerbliche Verwendung findet, das Arsenik ein sehr beliebtes Vergiftungsmittel ist, übrigens aber auch in einzelnen Gegenden gewohnheitsgemäss genossen und auch medicamentös zuweilen unvorsichtig gereicht wird, so liefern diese beiden in chemischer Beziehung vom Alkohol weit abstehenden metallischen Gifte, und zwar das Blei nach chronischer, das Arsenik nach acuter oder chronischer Vergiftung die nächstdem häufigsten, unter sich verschiedenen Formen einer besonders charakterisirten toxischen Neuritis und Polyneuritis.

Gegen diese drei Gifte treten alle übrigen als Aetiologie der Neuritis weit zurück.

Der verbesserten Prophylaxe und Sanitätspolizei ist es zu verdanken, dass die acute Kohlenoxydvergiftung jetzt sehr selten sich ereignet und deswegen unter den von ihr hervorgebrachten schweren Läsionen des Nervensystems auch die neuritischen selten vorkommen.

Auf ihre geringere Giftwirkung gegenüber den peripherischen Nerven oder auch auf die verhältnissmässig seltenere Gefährdung durch dieselbe ist es zurückzuführen, dass Schwefelkohlenstoff, Kupfer, Quecksilber, Silber, Dinitrobenzol (Roburit), Anilinöl nur vereinzelt als Aetiologie von Neuritis beschuldigt wurden.

Ob der Missbrauch des Tabaks (des Nicotin), abgesehen von seinen schädlichen Wirkungen auf den Opticus, überhaupt die Ursache von Neuritis sein kann, mag bei der im Verhältnisse zu seinem ausgedehnten Gebrauch grossen Seltenheit entsprechender Angaben ganz dahingestellt bleiben.

Obgleich nun bei einer äusseren Intoxication die Aetiologie der Neuritis zunächst durchsichtig erscheint, so ist es doch noch nicht völlig aufgeklärt, in welcher Weise die im Blute kreisenden giftigen Stoffe auf die spinoperipherischen Neurone und auf welche Abschnitte derselben sie zuerst einwirken. Wenn wir nun auch die Erörterung der letzteren Frage auf den speciellen Theil verschieben müssen, so bietet das Verständniss des Mechanismus der Einwirkung der Gifte auf die distalen Abschnitte der Neurone

auch dann noch eine gewisse Schwierigkeit, wenn man sich dieselben nach der oben entwickelten Theorie von Goldscheider und Moxter ganz besonders von den giftigen Gewebsflüssigkeiten umspült denkt.

Sehr einfach scheint die von v. Leyden 1888 mit folgenden Auseinandersetzungen gegebene Erklärung: „Wir dürfen uns den Vorgang derartig vorstellen, dass sich die toxische Substanz mit einer Substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsproduct (ein Ptomain), im anderen Falle ein Metall, Alkohol u. dgl. Bei einer solchen Theorie ist es einerseits bemerkenswerth genug, zu sehen, wie eine Anzahl chemischer Stoffe, welche anscheinend sehr different sind, zu denselben Substanzen der peripheren Nerven Verwandtschaft zeigen und sie zersetzen, andererseits wie solche chemische Stoffe ausschliesslich oder doch wenigstens vorherrschend ihre Attraction zu den peripheren Nerven zeigen. Dies deutet auf feine und doch wirkungsvolle Verschiedenheiten der chemischen Constitution in den Nerven hin, welche unsere bisherigen chemischen Kenntnisse weit übertreffen. Ja wenn wir weiter in Betracht ziehen, dass jede Infectionskrankheit trotz der generellen Uebereinstimmung der multiplen Neuritis doch grosse und beachtenswerthe Differenzen der Localisation, der Symptome und des Verlaufes darbietet, so wird die Vorstellung von der Mannigfaltigkeit der chemischen Constitution sowohl der Ptomaine wie der einzelnen Nervenstämme noch erhöht. Das Gleiche gilt übrigens von der toxischen Neuritis, bei welcher ebenfalls jede Form eine wesentliche Verschiedenheit von den übrigen darbietet.“ So weit v. Leyden.

Zu Gunsten einer directen Verbindung der Gifte mit den peripherischen Nerven liesse sich in Bezug auf die Alkoholneuritis heranziehen, dass nicht blos, wie im pathologisch-anatomischen Theil, S. 37, und oben bei der traumatischen Aetiologie erwähnt wurde, der Aether, sondern nach Versuchen von Pitres und Vaillard auch der concentrirte und verdünnte Alkohol als ein Mittel sich herausgestellt hat, welches bei directer Application auf den peripherischen Nerven ihn zur Degeneration bringt. Nun ist aber noch Niemand aus einem einmaligen, wenn auch noch so schweren Alkoholrausch mit den Erscheinungen einer generalisirten Paralyse aufgewacht oder haben sich danach die Symptome einer Polyneuritis entwickelt. Jedenfalls wirkt der Alkohol auf die peripherischen Nerven also nicht in ähnlicher Weise, wie das Curare. Da die Alkoholneuritis immer erst nach gewohnheitsmässiger, meist langjähriger Alkoholzufuhr zu Stande kommt, so müsste man sich vorstellen, dass die distalen Abschnitte der peripherischen Neurone recht lange ungestraft von dem alkoholhaltigen Blute, vielleicht in Folge der schnellen Ausscheidung des Alkohols, umspült werden können, ehe derselbe die entzündungs-

erregende Verbindung mit den peripherischen Nerven eingeht. Es würde sich dann aber schliesslich doch nur um toxische Vorgänge handeln, welche wir auch sonst bei der Entstehung anderweitiger interstitieller und parenchymatöser Processe, z. B. der Leber, der Nieren u. s. w. anzunehmen pflegen.

Da es sich bei der Alkoholvergiftung immer um eine langsame Einwirkung handelt, so ist auch mit der auf den ersten Blick recht einleuchtenden Theorie von Gowers nicht viel geholfen, dass der Alkohol, ähnlich wie die durch krankheitserregende Organismen hervorgebrachten Toxine, besonders auch deswegen giftig wirken soll, weil er selbst das Resultat des Wachsthums von gährungserregenden Organismen wäre, welche fast ebenso niedrig stehen wie diejenigen, welche krankheitserregend wirken. Mit dieser Hypothese ist weder zur Begründung der toxämischen Theorie der Infection (vgl. oben S. 189), noch der Wirkung des Alkohols etwas geleistet, schon deswegen, weil auch metallische Gifte ohne Gährungserreger anatomisch gleiche interstitielle und parenchymatöse neuritische Processe und klinisch jedenfalls verwandte Krankheitsbilder veranlassen.

Aber auch bei der Blei- und Arsenikvergiftung spricht gegen eine unmittelbare Verbindung dieser Körper mit der Nervensubstanz, dass die Wirkung nur allmälig eintritt. Selbst nach der acuten Arsenikvergiftung treten die ersten neuritischen Symptome nach Ablauf der intestinalen Symptome so lange nach der Vergiftung auf, dass vorläufig noch unbekannte Umsetzungen im Stoffwechsel eingetreten sein können, deren Producte deletär auf die Nerven wirken.

Nur nach dem Coma der acuten Kohlenoxydvergiftung sind unmittelbar neuritische Lähmungen beobachtet worden. Hier handelte es sich aber stets um perineuritische, auch hämorrhagische Exsudate, nicht um eine primäre Neuritis.

Wenn also eine unmittelbare toxische Wirkung des Alkohols, des Bleies und des Arseniks auf die peripherischen Nerven noch nicht sichergestellt ist, so erscheint es verfrüht, die Hypothese einer electiven Affinität derselben auf bestimmte Theile der Nerven noch mehr auszuspinnen. Raymond hat 1897 auf die Analogie der aus der histologischen Färbetechnik bekannt gewordenen electiven Affinität färbender Stoffe für bestimmte anatomische Elemente des Gewebes und bestimmte constituirende Theile desselben anatomischen Elementes hingewiesen. Es wirkt aber weder der Alkohol, noch das Blei, noch das Arsenik so prompt auf die peripherischen Nerven überhaupt, wie das Methylenblau den Axencylinder auch der lebenden Nervenfaser färbt (vgl. S. 19).

Immerhin müssen natürlich nach der Intoxication durch äussere Gifte chemische Wirkungen auf die Nerven für die Pathogenese der Neuritis in letzter Instanz in Betracht kommen. Es schien mir aber

nicht überflüssig, auf die Lücken der Attractions- und Affinitätshypothese überhaupt hinzuweisen. Dass die chemische Theorie der toxischen Neuritis natürlich die früher entwickelten gangbaren Anschauungen über die toxämische Genese auch der infectiösen Polyneuritis wesentlich beeinflusst hat, ergiebt sich aus ihrer zeitlichen Entwicklung und sei noch besonders hervorgehoben.

9. Eine combinirte Aetiologie mehrerer der soeben einzeln erörterten ätiologischen Momente führt, wie bereits im Eingange dieses Abschnittes angedeutet wurde, gar nicht selten dadurch zur Neuritis und Polyneuritis, dass eines oder mehrere die prädisponirenden, ein anderes die Gelegenheitsursache sind. Bei bestehendem Alkoholismus, Tuberculose, Arteriosclerose, chronischer Bleivergiftung u. s. w. können Trauma und besonders Ueberanstrengung für den Ausbruch neuritischer Symptome entscheidend sein. Dass eine latente Neuritis diese Prädisposition ausmachen kann, wurde bereits mehrfach betont. Neben den bereits besprochenen Affectionen muss aber auch die Tabes als gelegentliches prädisponirendes Moment zur Mononeuritis erwähnt werden. E. Remak hat schon 1887 die ätiologische Erklärung einer von ihm beschriebenen neuritischen Muskelatrophie im Gebiete des rechten Medianus bei einem tabeskranken Cigarrenarbeiter in der Weise gegeben, dass die professionelle Ueberanstrengung die Gelegenheitsursache war, um eine schon vorhandene peripherische Nervendegeneration zu einer derartigen Acuität zu steigern, dass sich degenerative Muskelatrophie mit entsprechenden Hautsensibilitätsstörungen entwickelte. Später ist die motorische Neuritis der Tabes auch anatomisch von Dejerine, Nonne (1888) und Goldscheider (1891) nachgewiesen worden (vgl. S. 66).

Die Aetiologie der im pathologisch-anatomischen Theile S. 65 beschriebenen peripherischen Neuritis der Tabes haben wir ausserhalb des Rahmens der Betrachtungen lassen können, weil dieselbe gemäss unserer Begriffsbestimmung der klinischen Neuritis nicht zu ihr zu gehören scheint. Es sei daher nur beiläufig die Schwierigkeit ihrer ätiologischen Erklärung hier kurz hervorgehoben. Wie Redlich 1897 auseinandergesetzt hat, spricht gegen die Annahme, dass die peripherischen Nervendegenerationen der Tabes von der Hinterstrangsdegeneration oder von einer Erkrankung der Spinalganglien abzuleiten sind, gerade der Umstand, dass auch die motorischen Nerven recht häufig und in sehr beträchtlichem Grade afficirt sind. Es müsste also die Affection der peripherischen Nerven eine der Hinterstrangsdegeneration coordinirte Erscheinung sein. Dann kommen also als ätiologische Momente derselben alle diejenigen Schädlichkeiten in Betracht, welche ätiologisch auch sonst für die Tabes anzuschuldigen sind. Die Erörterung der hiefür besonders entscheidenden Tabes-Syphilisfrage würde aber zu weit führen.

Ebenso wie Trauma und Ueberanstrengung zur Mononeuritis, führen erfahrungsgemäss Erkältung, Infection und gastrointestinale Autointoxication leichter zu Polyneuritis, wenn Alkoholismus, Tuberculose u. s. w. schon vorhanden sind.

Auf eine combinirte Giftwirkung als Ursache von Neuritis hat besonders Oppenheim 1891 hingewiesen. Geringere Dosen eines Giftes, die nicht als toxisch zu betrachten sind, könnten zur Erkrankung führen, wenn sich die Wirkung eines zweiten Giftes hinzugesellt. Bei Metallarbeitern, beziehungsweise mit der Verarbeitung gesundheitsgefährlicher Stoffe beschäftigten Personen wäre schon ein unerheblicher Abusus spirituosorum im Stande, multiple Neuritis hervorzurufen. Unter der Einwirkung mehrfacher Gifte, besonders bei gleichzeitiger Blei- und Alkoholintoxication scheinen sich diese Intoxicationssymptome einfach zu addiren. Besonders schwere Formen der Polyneuritis entwickelten sich unter dem Einfluss des Alkohols bei gleichzeitiger Einwirkung metallischer Gifte. Es kam unter der vereinigten Wirkung von Lues, Bleiintoxication und Alkoholismus auch zu atypischen Formen. Auch mittelbar wirkt die Combination mehrerer Gifte nach Oppenheim ungünstig dadurch, dass sie primär arteriitische und phlebitische Processe an den grösseren und kleineren Gefässen der Körperperipherie bewirken, welche ihrerseits zu Veränderungen des peripherischen Nerven- und Muskelapparates führen (vgl. S. 191).

Die Diagnose der Neuritis.

Die Diagnose der Neuritis soll an dieser Stelle nur für den Fall kurz besprochen werden, dass letztere ein einzelnes Nerven- oder ein beschränktes Plexusgebiet betrifft.

Zunächst hat man sich zu vergewissern, dass auf eine Neuritis hinweisende localisirte oder über ein Glied verbreitete Schmerzen in der That von einem Nerven und nicht etwa von anderen Theilen ausgehen. Es müssen Verwechslungen mit Knochenerkrankungen (Periostitis, Osteomyelitis), Gelenkaffectionen (Rheumatismus und Arthritis), Gefässerkrankungen (Phlebitis, Thrombose, Lymphangitis, Phlegmasia alba dolens), dann auch mit Muskelleiden (Rheumatismus, Myalgie, Myositis, Muskelschwielen) vermieden werden. Eine genaue Palpation der betreffenden Theile wird in der Regel unschwer zur Entscheidung führen, ob überhaupt eine pathologische Druckschmerzempfindlichkeit nur eines Nervenstammes vorliegt. Ist dieselbe festgestellt, so handelt es sich darum, ob dieselbe auf neuritischer (perineuritischer) oder nur functioneller Basis beruht. Leider fehlt nur allzu oft die für Neuritis pathognomonische, deutlich fühlbare Nervenanschwellung, so dass man auf Indicien aus den

örtlichen und allgemeinen Begleiterscheinungen angewiesen bleibt. Gegen die neuritische Natur der Druckschmerzhaftigkeit des Nerven kann die mangelnde Constanz dieses Befundes, besonders aber ein auffälliger Wechsel der Angaben über die druckschmerzhaften Stellen, dann der neuropathische oder hysterische Habitus des Individuums den Ausschlag geben. Für Neuritis spricht die Beständigkeit des Druckschmerzes besonders genau in der Verbreitung eines einzelnen Nerven, die Zunahme der spontanen Schmerzen und das Auftreten entsprechend localisirter excentrischer Parästhesien bei gewissen Lagen, Stellungen und Bewegungen.

Diese differentialdiagnostischen Kriterien fallen auch gegenüber den durch eine grössere Intermittenz der Schmerzanfälle charakterisirten echten Neuralgien ins Gewicht. Wenn nicht objective Erscheinungen hinzutreten, handelt es sich bei der Diagnose der neuralgischen Form der Neuritis oft bis zum völligen Ablauf des Processes um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, welche durch die Aetiologie (Trauma, Erkältung), vorausgegangene rheumatische und arthritische Anfälle, bestehende Tuberculose u. s. w. bestärkt werden kann. Einigermassen pathognomisch ist die doch immerhin nur seltene Causalgie (vgl. S. 90). Selbst eine objective Steigerung der Sehnenphänomene ist nicht für die Annahme einer Neuritis entscheidend, weil sie auch aus anderen Ursachen vorkommt (vgl. S. 120 ff.). Auch die übrigens recht selten eintretenden motorischen Reizerscheinungen (S. 94) können diagnostisch wohl nur verwerthet werden, wenn die Neuritis auch sonst nachweisbar ist.

Erst wenn motorische schlaffe Lähmung, Druckschmerzhaftigkeit und Abmagerung der Muskeln, elektrodiagnostische Veränderungen von Nerv und Muskel, objective Sensibilitätsstörungen, Aufhebung der Sehnenphänomene hinzukommen oder von vorneherein vorhanden sind, wird die Diagnose der Neuritis leichter. Sie fällt dann wesentlich mit der Diagnose der peripherischen Lähmung zusammen, welche in diesem Werke schon abgehandelt ist, weshalb nur das Nothwendigste hier gesagt werden mag. Spastische cerebrale oder spinale Lähmungen sind durch den vermehrten Tonus und die gesteigerten Sehnenphänomene grundverschieden. Eine hysterische Lähmung ist kaum jemals auf ein einzelnes Nervengebiet beschränkt. Bei der Begrenzung des neuritischen Processes auf ein solches ist die nur in demselben vorhandene besonders distale Lähmung und Muskelatrophie (vgl. S. 99) bei einiger Kenntniss der Anatomie ohne Weiteres als neuritische erkennbar. Dazu kommt der Verlust der Sehnenphänomene, die entsprechenden elektrischen Veränderungen, besonders aber die Sensibilitätsstörungen. Zeigen diese eine mit der Lähmung übereinstimmende Verbreitung, so ist die Diagnose unzweifelhaft. Fehlen dieselben aber oder zeigen sie eine abweichende Localisation, so muss die

Differentialdiagnose z. B. einer Ulnaris-, Medianus- oder Radialisneuritis gegenüber einer spinalen amyotrophischen Lähmung oder Muskelatrophie auf Grund von beginnender Poliomyelitis oder auch Syringomyelie gestellt werden. Diese Affectionen entwickeln sich aber schmerzlos. Die Nervenstämme sind dann auf Druck nicht empfindlich. Die Muskeln lassen häufig fibrilläre Zuckungen erkennen. Die Muskelatrophie ist selbst im Beginn kaum jemals nur auf ein Nervengebiet beschränkt. Die Entartungsreaction der Muskeln an und für sich ist nicht entscheidend, weil sie auch bei spinaler Amyotrophie vorkommt, wohl aber ihre Verbreitung differentialdiagnostisch verwerthbar. Dass aber bei spinaler Muskelatrophie die elektrische Nervenerregbarkeit gut erhalten zu sein pflegt, bei Neuritis herabgesetzt ist, kann bedeutungsvoll sein. Jedenfalls pflegt aber der progressive Verlauf der spinalen Muskelatrophie die Differentialdiagnose zu ergeben. Denn selbst wenn eine Mononeuritis sich zu einer progressiven multiplen Neuritis ausgestaltet, pflegen nicht benachbarte, sondern ganz entfernte Nervengebiete befallen zu werden.

Eine verhältnissmässig geringe diagnostische Bedeutung haben die ausführlich abgehandelten Ernährungsstörungen der Haut, des Unterhautbindegewebes, der Sehnen, Gelenke u. s. w. Nur ein in dem Nervengebiete der vermutheten Neuritis auftretender Herpes zoster ist diagnostisch bedeutsam.

Kaum jemals wird ein Zweifel bestehen, ob eine neuritische Muskelatrophie nicht etwa durch eine primäre Muskelatrophie vorgetäuscht wird; denn die Dystrophia muscularis wird noch viel weniger auf ein Nervengebiet eines distalen Gliedabschnittes beschränkt, wenigstens nicht im Beginn dieser Krankheit, beobachtet. Auch wird Entartungsreaction hier meist vermisst.

Die schwierigere Differentialdiagnose der Polyneuritis wird im speciellen Theile besprochen werden.

Vorkommen, Entwicklung, Verlauf und Prognose der Neuritis im Allgemeinen.

Die Neuritis in ihren vielgestaltigen Erscheinungsformen ist eine häufige Krankheit. Natürlich lassen sich über ihre relative Frequenz im Vergleich mit anderen Krankheiten überhaupt oder auch nur denjenigen des Nervensystems allein allgemeingiltige statistische Angaben nicht machen. Je nach der Provenienz des Materiales muss sie dem einzelnen Arzte verschieden häufig vorkommen. Ich habe aus meinen eigenen Aufzeichnungen über mehr als 15.000 von mir untersuchte Kranke 652 Fälle ausziehen können, welche in das Gesammtgebiet der Neuritis gehören. Dabei wurde die Ischias (660 Fälle) wegen der Unsicherheit der Ab-

grenzung ihrer neuritischen Form (vgl. S. 127) nicht mitgerechnet. Es dürften also etwa 5% meiner Kranken Neuritis gehabt haben. Für das Verhältniss der Neuritis zu anderen Nervenkrankheiten ist diese Zahl aber nicht zu verwerthen, da nicht alle zum Nervenarzte kommenden Kranken Nervenkranke im engeren Sinne sind. Von diesen war also der Procentsatz ein noch viel grösserer.

Entwicklung und Verlauf der klinischen Mononeuritis sind je nach ihren verschiedenen Formen sehr mannigfaltig. Häufig ist die Aetiologie für den Verlauf entscheidend. Im Allgemeinen ist der Verlauf nach im weiteren Sinne traumatischer Ursache günstiger, wofern die veranlassende Schädlichkeit nur einmal eingewirkt hat oder beseitigt werden kann. Von dieser Regel macht aber die durch Wundinfection veranlasste schmerzhafte Neuritis durch grosse Hartnäckigkeit und lange Dauer eine Ausnahme. Ueberhaupt spielen aber auch bei Neuritis aus anderer Ursache im Krankheitsverlaufe die Intensität und die Dauer der Schmerzen eine entscheidende Rolle. So lange sie anhalten — und dies ist ausserordentlich verschieden — liegt eine durch Beeinträchtigung des Schlafes und des psychischen Verhaltens, häufig auch des Ernährungszustandes schwere Krankheit vor. Im schmerzlosen Krankheitsstadium handelt es sich dagegen wesentlich nur um einen partiellen Ausfall der Function. Dieser hat natürlich eine sehr verschiedene Bedeutung je nach der Dignität des gerade erkrankten Nervengebietes. Ich habe dies nicht im Einzelnen auseinanderzusetzen, sondern muss hierüber auf die anderweitig in diesem Werke ausführlich abgehandelte Pathologie der peripherischen Lähmungen und Anästhesien verweisen.

Die Dauer und Prognose der neuritischen Paralyse hängt wesentlich von der besonders nach den elektrodiagnostischen Zeichen zu beurtheilenden Schwere der degenerativen Veränderungen ab. Bei demselben Befunde ist der Verlauf der neuritischen Lähmung aus nicht traumatischer Aetiologie in der Regel langwieriger und auch weniger sicher vorher abzuschätzen. Nach einmaliger Infection z. B. bei Neuritis nach acuten Krankheiten ist der Verlauf im Ganzen günstiger als nach chronischer Infection und Intoxication. Auch wenn es nämlich gelingt, die toxische Ursache zu beseitigen, so lässt sich nicht beurtheilen, ob nicht noch secundäre Toxämie fortwirkt und die Regeneration und functionelle Heilung hintanhält. Mit allen diesen Einschränkungen kann aber doch namentlich die Schwere der Herabsetzung der elektrischen Nervenerregbarkeit als massgebend für die Aussichten des Heilungsprocesses gelten. Die Heilung tritt um so vollständiger ein, je schneller sie erfolgt, noch ehe es zu wesentlicher Muskelatrophie gekommen ist. Wenn diese erst in erheblicher Ausbildung eingetreten ist, so kommt es nicht selten dennoch zu einer späten unvollkommenen Heilung. Es stellt sich dann

ganz allmälig innerhalb von Monaten die Function wohl wieder her, auch ohne dass die atrophischen Muskeln wenigstens an den Extremitätenenden ihr Volumen wiedergewinnen. Wenn auch die Kraft der Muskeln dann eine geringe bleibt, so kann ihre Function eine viel bessere sein, als man nach dem äusseren Habitus zunächst annehmen möchte. Bei unvollständigen Heilungen treten dann nicht selten die früher erwähnten antagonistischen Contracturen der gesunden Muskeln auf und dadurch weitere Deformitäten. Seltener, am häufigsten im Facialis kommt es auch zu Contracturen der früher gelähmten Muskeln, hier auch zu postparalytischen Mitbewegungen und Zuckungen.

Von dieser unvollständigen Heilung bis zum völligen Ausbleiben derselben beobachtet man fliessende Uebergänge. Schwere Facialislähmungen, namentlich älterer Leute, bleiben beispielsweise zuweilen trotz jeder Behandlung gänzlich ungeheilt. Die Regenerationsmöglichkeit scheint aber unter Umständen noch weiter vorhanden zu sein als innerhalb der Frist eines Jahres, welche insgemein als die Grenze anzunehmen ist. So sah ich bei einem 65jährigen, wiederholt in meinen Cursen demonstrirten Patienten mit ungeheilter schwerer und completer Facialisparalyse im dritten Jahre nach Eintritt der Lähmung zu meinem grossen Erstaunen Spuren einer wiedergekehrten elektrischen Nervenerregbarkeit mit allerdings nur geringer Wiederherstellung der willkürlichen Bewegung besonders der Mm. zygomatici.

Ungeheilte neuritische Paralysen und Anästhesien können namentlich bei ungenügender Schonung und bei Vernachlässigung Folgekrankheiten nach sich ziehen. Bekannt ist die nicht seltene Conjunctivitis bei unbedecktem Lagophthalmus paralyticus. Hieher gehören die früher erwähnten Sehnenschwellungen (S. 171), besonders aber das Mal perforant bei schwerer Ischiadicusneuritis (S. 148).

Die Prognose der Mononeuritis ist für die Lebensdauer nur in den seltenen Fällen eine ungünstige, wenn sie im Vagusgebiete und besonders doppelseitig in den Kehlkopfnerven localisirt ist. Bekannt ist die durch doppelseitige Posticuslähmung verursachte Lebensgefahr (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 252). Beobachtungen über isolirte Phrenicusneuritis sind nur äusserst selten gemacht worden (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 296). Auch diese gefährden das Leben.

Da die Entwicklung der Neuritis häufig an eine gewisse, wiederholt schon erörterte Disposition geknüpft ist, so ist es erklärlich, dass Rückfälle oder Neuerkrankungen an Neuritis bei denselben Individuen beobachtet werden. Sehr häufig sind die Recidive der Ischias. Nicht selten erkrankt beim Rückfall die andere Seite. Dasselbe gilt, wenigstens nach meinen eigenen Beobachtungen, auch von der recidivirenden Facialislähmung (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 163 und 209).

In sechs Fällen von recidivirender Facialislähmung, welche ich unter 200 Patienten mit neuritischer Gesichtslähmung beobachtet habe, trat beim Rückfall die Lähmung nicht in der zuerst gelähmten, meist noch Reste der früheren Lähmung zeigenden Gesichtshälfte, sondern in der anderen auf. In einem Falle betraf erst der zweite Rückfall wieder die zuerst erkrankte Seite.

Die recidivirende oder recurrirende Polyneuritis wird im speciellen Theile besprochen werden.

Allgemeine Therapie der Neuritis.

Der causalen Therapie der degenerativen Neuritis sind durch die Erkenntniss des gesetzmässigen Ablaufes der histologischen Degenerations- und Regenerationsvorgänge des peripherischen Nerven und der von ihm innervirten Muskeln ziemlich enge Grenzen gezogen worden. Andererseits stellt nicht selten die ermittelte Aetiologie der Neuritis ihrer rationellen Behandlung die am meisten Erfolg versprechenden Indicationen.

Da sich immer mehr die Einsicht Bahn gebrochen hat, dass eine Nervenverwundung an und für sich keine Gefahr der Nervenentzündung bietet, sondern dieselbe erst durch das Zurückbleiben von Fremdkörpern und die äussere Wundinfection entsteht, so ist die aseptische und antiseptische Wundbehandlung die beste Prophylaxe der traumatischen Neuritis. Sollte sie versäumt sein, so wird der Arzt durch rechtzeitige chirurgische Eingriffe zuweilen noch der Entwicklung und Ausbreitung der Neuritis vorbeugen können. Die Neuritis nach Luxationen, Fracturen, Callus- oder Geschwulstbildungen kann ebenfalls chirurgische Operationen erforderlich machen, welche den Nerven von der Insultation entlasten und ihn unter günstige Bedingungen für die Regeneration setzen.

Seitdem die durch subcutane Aetherinjection veranlasste Neuritis zur Kenntniss der Aerzte gekommen ist, wird sie durch Anwendung anderer Analeptica vermieden.

Bei der durch wiederholtes, meist professionelles Trauma verursachten Neuritis muss sofort durch Beseitigung desselben Abhilfe geschafft werden. Dasselbe gilt für die durch einseitige Ueberanstrengung gewisser Nervenmuskelgebiete entstandene Neuritis. Die Einstellung der Arbeit ist nicht blos die Vorbedingung der Heilung, sondern kann namentlich bei sonst gesunden Individuen und nicht bereits vorgeschrittener Muskelatrophie allein für dieselbe ausreichen. Die wichtigste Indication der Behandlung der toxischen Neuritis ist die Entfernung des als Aetiologie erkannten Giftes. Ein Alkoholist muss dem Alkohol entsagen oder noch besser der Verführung ganz entzogen werden. Der einer Vergiftung

mit schädlichen Metallen ausgesetzte Handwerker muss seine Arbeit einstellen. Die Erfahrung zeigt zwar, dass die Entfernung der Gifte nicht immer sofort die weitere Ausbildung und den Fortschritt der Krankheitssymptome verhindert. Aber bei fortwirkender Schädlichkeit ist jede Behandlung nutzlos und nach beseitigter Ursache kann die Krankheit ohne jede Behandlung heilen.

Ist eine Autointoxication anzunehmen, so sind etwaige Eiteransammlungen oder gastrointestinale Affectionen durch entsprechende Behandlung zu beseitigen. Ein als Ursache erkannter Diabetes mellitus muss entsprechend diätetisch behandelt werden, wenn auch die Beschränkung der Zuckerausscheidung keinen unmittelbaren Einfluss zu haben braucht (vgl. S. 193). Gegen zu Grunde liegende Arthritis vera oder Tuberculose hat man die geeignet erscheinende Therapie zu versuchen. Schwere Graviditätsneuritis kann die künstliche Beendigung der Schwangerschaft erfordern.

Wäre es möglich, die gewerbliche Verwendung der Bleipräparate durch andere unschädliche zu ersetzen, den um sich greifenden Alkoholismus, sowie die Erkrankungen an Diphtherie, Typhus, Tuberculose u. s. w. einzuschränken, so würden naturgemäss auch die neuritischen Erkrankungen seltener werden. Alle hygienischen Massnahmen also, welche der Verbreitung der Infectionskrankheiten und des Alkoholismus entgegenwirken, können auch als Prophylaxe der Neuritis gelten. Thatsächlich wird nur eine ärztliche Prophylaxe der infectiösen und toxischen Neuritis kaum jemals ausführbar sein.

Besitzen wir nun, abgesehen von der Entfernung der ätiologischen Momente, Mittel, um die Ausbildung einer in der Entwicklung begriffenen Neuritis und ihrer Folgen für den distalen Nervenabschnitt und die Muskeln zu verhindern? Da Syphilis und Malaria, gegen welche man specifische, auch coupirende Mittel kennt, nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen, so muss man leider einräumen, dass die anzunehmende Toxämie gleichsam neutralisirende Heilmittel nicht bekannt sind. Auch die specifische Serumbehandlung der Diphtherie hat zugestandenermassen das Eintreten der Lähmungen nicht verhindern können.

Es liegen aber auch keine Beweise dafür vor, dass durch eine Beförderung der Ausscheidung der bekannten oder supponirten Gifte durch Laxantien, Diuretica und Diaphoretica die Ausbildung einer sich entwickelnden Neuritis verhindert werden kann. Immerhin kann in Fällen, in welchen die Schmerzen eine Bewegung gestatten, unter Umständen die Diaphorese z. B. mittelst des russischen oder römisch-irischen Bades versucht werden. Man reicht bei toxischer Neuritis sogenannte Antidota, von welchen man sich z. B. die Bildung von sich ausscheidenden Doppelsalzen verspricht, so bei Bleiintoxication das Jodkalium. Zur Coupirung

der rheumatischen und infectiösen Neuritis hat man das Natron salicylicum vielfach versucht. Gowers empfiehlt auch bei nicht syphilitischer Aetiologie den innerlichen Gebrauch des Quecksilbers in kleinen Gaben. Bei allen diesen in ihrer Wirksamkeit recht zweifelhaften Anordnungen muss man aber im Auge behalten, dass nach dem Ablauf des Degenerationsprocesses für die Regeneration ein lebhafter Stoffwechsel und ein guter Ernährungszustand durch regelmässige Nahrungsaufnahme wünschenswerth ist, und deswegen alle schwächenden und den Appetit schädigenden Verordnungen vermieden werden müssen. Ist es doch auch nach den experimentellen Untersuchungen über die Folge von Nervenverletzungen nicht gerade wahrscheinlich, dass, wenn irgendwo im Verlaufe eines Nerven sich eine schwerere Leitungsunterbrechung bereits etablirt hat, die secundäre Degeneration von Nerv und Muskel verhindert werden kann.

Man wird sich also in der Regel bescheiden müssen, in der Entwicklungsperiode der Krankheit alle möglicherweise schädigenden Momente zu entfernen, dann die Symptome günstig zu beeinflussen und in der Regenerationsperiode der Wiederherstellung der Functionen nach Kräften zu Hilfe zu kommen.

In erstgenannter Beziehung ist bei frischer Erkrankung absolute Ruhe des erkrankten Gliedes schon deshalb anzuempfehlen, weil die Function als solche als Schädigung wirkt (S. 184). Auch hat man nach Gowers zu verhindern, dass die Contraction der Muskeln, zwischen welchen der erkrankte Nerv verläuft, einen Druck und dadurch einen Reiz auf die Nervi nervorum ausübt, welcher durch reflectorischen Einfluss die Entzündung steigern könnte. In der Regel verbieten sich übrigens bei acuter Erkrankung die activen Bewegungen durch die Schmerzen von selbst. Immerhin ist, auch wenn sie weniger ausgeprägt sind, anfangs die Ruhigstellung angezeigt. Dabei wird aber eine eigentliche Immobilisation etwa durch Contentivverbände schon wegen der Gefahr der Gelenksteifigkeiten nicht zu empfehlen sein.

Die Linderung der neuritischen Schmerzen ist eine sehr wichtige Aufgabe. Da dieselben oft lange Zeit andauern, so wird man möglichst Mittel vermeiden, welche nachtheilig auf den Appetit und die Verdauung wirken können. Namentlich bei frischer traumatischer Neuritis ist die Application der Kälte empfehlenswerth in der Form der Eisblase oder auch mit Eisstückchen gefüllter, im Verlaufe der Nerven applicirter Chapman'scher Schläuche (W. Mitchell). Auch örtliche Blutentziehungen durch einige Blutegel können gemacht werden. Häufig genügen aber auch nur Kaltwasserumschläge, welche nach dem Behagen des Kranken erneuert werden. Besonders für die sehr lästigen brennenden Schmerzen in der Haut (Causalgie) hat W. Mitchell feuchtkalte Umschläge, kalte Localbäder oder die stete Befeuchtung mittelst eines von kaltem Wasser

durchtränkten Schwammes als wirksamstes Linderungsmittel bewährt gefunden. Sie sind auch den von mir beobachteten Kranken angenehm gewesen.

Bei den neuritischen Schmerzen auf hämatogener Basis wird jedoch die Kälte gewöhnlich nicht vertragen. Hier pflegt die abwechselnde Anwendung der Kälte und feuchten Wärme in der Form des Priessnitz-schen Umschlages wohlthätiger zu wirken. Namentlich für die Nacht lassen sich so die Beschwerden lindern. Die von Gowers ebenfalls angewendeten heissen Umschläge erfordern besondere Vorsicht, da er bei bestehender Hautanästhesie durch dieselben Blasenbildung mit nachfolgenden hartnäckigen Hautulcerationen hat eintreten sehen. Aber auch nach Edinger sollen heisse Tücher, auf die schmerzenden oder quälend parästhetischen Glieder gelegt, meist sehr angenehm empfunden werden. Auch eine locale Diaphorese durch Zuleitung warmen Dampfes oder erhitzter Luft kann versucht werden.

Von der Anwendung von Vesicatoren, Veratrinsalbe u. s. w. sieht man besser ab, weil eine intacte Haut die Voraussetzung einer elektrischen Behandlung ist.

In der Regel kommt man besonders anfänglich ohne schmerzstillende Medicamente nicht aus. Da es sich um peripherisch veranlasste Schmerzen handelt, so liegt es nahe, örtliche Anästhetica zu versuchen. Auf die von Edinger zur Betäubung der Neuralgien, insbesondere der Ischias, empfohlene Anwendung der intensiven Verdunstungskälte des zerstäubten Chlormethyls (Monochlormethan) oder Aethylchlorids kommt er bei der Besprechung der Behandlung der Neuritis nicht zurück. Vielleicht wäre damit ein Versuch in solchen Fällen zu machen, in welchen auch sonst die Kälte wirksam ist. Von Gowers wurde der subcutanen Injection des Cocaïns an der krankhaften Stelle das Wort geredet. Edinger hat nur vorübergehende Wirkungen davon gesehen. Auch von Antipyrininjectionen ist man wieder abgekommen. In mehr chronischen Fällen sind Einreibungen von Chloroform mit Bilsenkrautöl beliebt.

Wirksamer ist die innerliche Anwendung eines der zahlreichen neueren schmerzstillenden Mittel, unter welchen schon aus psychischen Gründen nach einiger Zeit ein gewisser Wechsel empfehlenswerth ist. Es sind besonders das Phenacetin, Antipyrin, Salipyrin, Exalgin, Antifebrin zu nennen. Auch das Methylenblau kann später gelegentlich versucht werden, bei welchem die den Kranken vorauszusagende Blaufärbung des Urins mitunter psychisch günstig zu wirken scheint.

In schwereren Fällen wird man aber mit diesen Mitteln auch nicht auskommen und muss man dann zu Morphiuminjectionen greifen, deren Anwendung indessen auf das geringste Mass einzuschränken und nicht zu lange fortzusetzen ist. Auch der Gebrauch von Beruhigungs- und

Schlafmitteln (Bromkalium, Trional, Sulfonal, Chloralhydrat) kann erforderlich werden.

Die elektrische Behandlung wird jetzt von vielen Autoren im schmerzhaften Stadium der Neuritis widerrathen. Es ist zuzugeben, dass namentlich durch Anwendung inducirter Ströme, besonders auch des faradischen Pinsels, nach einer ganz vorübergehenden, wohl durch den Gegenreiz bewirkten Erleichterung die Schmerzen mit vermehrter Heftigkeit zurückzukehren pflegen. Auch stärkere galvanische Ströme bei labiler Behandlung und Verwendung von Stromwendungen können die Schmerzen steigern. Bei acuter traumatischer Neuritis kann jede elektrische Behandlung anfänglich contraindicirt sein. Andererseits sollte man aber nicht vergessen, dass die Erfolge der galvanischen Behandlung der subacuten und chronischen Perineuritis wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung nicht zum geringsten Theil der Galvanotherapie seinerzeit die Bahn gebrochen haben. R. Remak und seine unmittelbaren Nachfolger wollten von der galvanischen Behandlung namentlich der fühlbaren Nervenanschwellungen nicht nur symptomatische, sondern definitive Erfolge durch ihre katalytische Zertheilung gesehen haben. Man ist nun heutzutage eher geneigt zu glauben, dass ein geschickter Masseur fühlbare neuritische Schwellungen wegkneten kann, als dem constanten Strom solche Leistung zuzutrauen. Wahrscheinlich ist eine solche unverzügliche Zertheilung überhaupt nicht möglich und kommt auf dieselbe auch nicht allzuviel an. Was man nun aber, besonders bei nicht ganz acuter Perineuritis, d. h. der neuralgischen Form der Mononeuritis, beobachten kann, ist Folgendes: Lässt man die wohldurchfeuchtete Anode mit einem Elektrodenquerschnitt von 20 bis 30 *qcm* bei einer Stromstärke von 2—6 Milliampère ganz stabil während solcher Stellung der breiteren Kathode, dass eine diagonale Durchströmung des Körpertheiles stattfindet, etwa 2—4 Minuten auf einen für Druck schmerzhaften, gelegentlich auch geschwollenen Nervenabschnitt einwirken, so findet man in der Regel, dass tiefer Druck nachher hier schmerzlos ertragen wird. Ob diese Wirkung immer nur durch die Anode und nicht auch einmal durch die Kathode erzielt werden kann, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls tritt die schmerzstillende Wirkung der Anode sehr häufig bei einer Stromdichte ein, welche überhaupt nicht an ihrer Applicationsstelle wahrgenommen wird. Es kann also nicht wohl davon die Rede sein, dass es sich etwa nur um eine Hautreizung, wie durch einen Senfteig, handelt. Verlängert man die Einwirkung bei etwas starkem Strom z. B. am schmerzhaften Plexus brachialis über der Clavicula, so kann es zu einem subjectiven Torpor der Finger kommen. Ebenso beobachtet man bei einer diagonalen Galvanisation des Ischiadicusaustrittes in einzelnen Fällen von Ischias, dass mit dem Schwinden der Schmerzen ein leichtes eingeschlafenes Gefühl des Fusses eintritt. Ob es sich dabei um eine

Anelektrotonisirung des Nerven handelt oder die Wirkung anderweitig erklärt werden muss, diese streitige Frage braucht hier nicht erörtert zu werden. Es steht aber fest, dass der constante Strom bei stabiler Anwendung am besten mit Ein- und Ausschleichen zur Vermeidung jeder Reizung eine abstumpfende Wirkung auf die schmerzempfindlichen Nervi nervorum hat, durch deren Reizung die neuritischen Schmerzen überhaupt erklärt werden müssen (vgl. S. 88). Wenn man den Strom nacheinander durch langsames Wandern der Elektrode über den Verlauf des Nerven stationsweise einwirken lässt, so kann man denselben in seiner ganzen Ausdehnung unempfindlich machen. Sehr häufig ist die Behandlung bestimmter Prädilectionsstellen besonders wirksam, welche mit fühlbaren Nervenanschwellungen zusammenfallen können (vgl. S. 91 u. 92). Die Wirkung dieser Therapie kann in schweren Fällen eine schnell vorübergehende sein, in geeigneten Fällen aber mehrere Stunden anhalten. Die Kunst des Arztes besteht darin, den Strom so zu dispensiren, dass keine nachträgliche Exacerbation der Schmerzen als Reaction eintritt. Je schwerer die Schmerzen sind, desto schwächere Ströme sind im Allgemeinen anzuwenden. Diese Behandlung reicht zuweilen aus, um selbst für die nächste Nacht verhältnissmässige Ruhe vor den Schmerzen zu schaffen, was ich bei nur jeden zweiten Tag durchgeführter Behandlung sehr auffällig mehrfach beobachtet habe. Sie kann aber bei täglicher Ausführung wenigstens für die Tagesstunden Erleichterung bringen, so dass dann die innerlichen schmerzstillenden Mittel nur Abends gegeben zu werden brauchen.

Schon weil der Erfolg sehr häufig von der Methode abhängt, halte ich es für ausgeschlossen, dass die Suggestion bei der galvanischen Behandlung der neuritischen Schmerzen eine grössere Rolle spielt als bei jeder ärztlichen Massnahme. Die Suggestionstheorie der Elektrotherapie hat, wie beiläufig hier gesagt werden mag, sehr zum Schaden der Leidenden deswegen wohl bei den Aerzten so viel Anklang gefunden, weil sie dem schon vorher eingerissenen Schlendrian, die elektrotherapeutische Methode als gleichgiltig zu betrachten, eine scheinbar wissenschaftliche Ausrede verschaffte.

Da Muskelcontractionen im schmerzhaften Stadium der Neuritis thunlichst zu vermeiden sind, so ist die labile Galvanisation und besonders die Faradisation des Nervenstammes contraindicirt. Ob die zur Linderung der Schmerzen namentlich von französischen Autoren empfohlenen Funkenentladungen mittelst der Influenzmaschine einen wesentlichen schmerzstillenden Einfluss auch auf neuritische Schmerzen haben, darüber fehlen mir eigene Erfahrungen.

Der Massage sind von Edinger u. A. besonders zur Beseitigung von Blutstauungen in den Venen Erfolge bei Neuralgien und peripher

entstandenen Schmerzen nachgerühmt worden. In acuten Fällen von Neuritis wird auch von den Masseuren dieses Heilverfahren widerrathen. Späterhin können leichte Streichung (Effleurage), in sehr empfindlichen Fällen eine milde Erschütterung (Vibration) versucht werden. Von tieferer Knetung ist nicht viel zu erwarten.

Nach eingetretener Lähmung hat die Therapie dem natürlichen Regenerationsvorgange möglichst nachzuhelfen, schon damit die bei längerem Bestehen der Lähmung eintretende Muskelatrophie nicht irreparabel wird.

Es tritt nun die Frage an uns heran, ob wir den anatomischen Regenerationsvorgang durch irgendwelche Mittel beschleunigen können. Die S. 184 erörterte Edinger'sche Ersatztheorie findet eine Bestätigung in der Erfahrung, dass bei gesunden Individuen mit normalem Stoffwechsel die Wiederherstellung verhältnissmässig schneller einzutreten pflegt. Es wird also jedenfalls eine zweckmässige Ernährung der Kranken vielleicht mit Bevorzugung fettreicher Diät einzuleiten sein. Der Stoffwechsel kann ferner durch einen Luftcur- oder Seebadaufenthalt gefördert werden. Jedenfalls ist in geeigneten Fällen reichlicher Aufenthalt im Freien bei günstiger Jahreszeit zu empfehlen. Bei complicirender Anämie können Eisenpräparate und Tonica angewendet werden. Namentlich auch bei Tuberculose ist die Ernährungstherapie anerkanntermassen sehr wichtig. Da der Alkohol schädlich auf die peripherischen Nerven wirkt, so wird er möglichst ganz zu vermeiden sein.

Diejenigen Medicamente, welchen ein specifischer Einfluss auf die Nervenregeneration zugeschrieben worden ist, sind das Arsenik und das Strychnin.

Die kürzlich von Edinger gegebene Begründung der Arsentherapie ist folgende: Während Arsenik in höheren Dosen oder wenn es längere Zeit ohne Unterbrechung genommen werde, einen deletären Einfluss auf die Nervenfasern hätte, könne man durch Verabreichung sehr kleiner Dosen die Schädigung so gering gestalten, dass ihr Eintreten bei guter Ernährung mit einem Ueberersatz beantwortet werde. In diesem Moment scheine ein Theil der Erfolge begründet, welche die Arsentherapie bei dem Regenerationsablauf feiere. Wahrscheinlich könne man mit kleinsten Dosen Phosphor und geringen Mengen Alkohol Aehnliches erreichen, doch lägen noch keine genügenden Erfahrungen in dieser Richtung vor.

Es ist gewiss nicht unmöglich, dass die Dinge sich so abspielen. Indessen scheint es nur an beweisenden Erfolgen der Arsentherapie gerade bei Neuritis noch viel zu sehr zu fehlen, als dass ich mich veranlasst sehen würde, auf Grund dieser theoretischen Betrachtungen sie hier anzuwenden.

Das Strychnin, welches früher ein grosses Ansehen für die Behandlung motorischer Lähmungen genoss, ist bekanntlich ein gefährliches, oft cumulativ wirkendes Rückenmarksgift, welches wesentlich seine Reflex-

erregbarkeit steigert. Vielleicht bewirkt es in geringen Dosen (0·001 subcutan) durch eine Bahnung der spinopherischen Neurone eine gewisse Förderung der Function auch in neuritisch erkrankten Nerven, obgleich ich mir schwer vorstellen kann, weshalb diese Bahnung gerade besonders dem unwegsam gewordenen Nerven zu Gute kommen soll. Edinger nimmt auch vom Strychnin an, dass es in grossen Dosen functionell reizend, in kleineren eine so geringe Schädigung setzt, dass der hierauf folgende Mehrersatz therapeutisch mit Vortheil benützt werden kann. Beweisende Erfahrungen von einer Beschleunigung des anatomischen oder functionellen Heilungsverlaufes der localisirten Neuritis sind nicht beigebracht worden.

Dass die elektrische Behandlung der neuritischen Lähmung den histologischen Regenerationsvorgang befördert, ist ebensowenig sichergestellt. Wohl aber zeigt die Erfahrung, dass zu einer Zeit, wo die anatomische Restitution überhaupt zu erwarten steht, durch geeignete Elektrotherapie die motorische Function sichtlich und unmittelbar verbessert werden kann. Namentlich nach der labilen Kathodenbehandlung des erkrankten Nervenstammes in seinem ganzen Verlauf mit nicht zu starken Strömen von 3—6 MA bei einem Elektrodenquerschnitt von 20 bis 30 *qcm* beobachtet man nicht selten, dass der auf das betreffende Nervengebiet gelenkte Willensimpuls des Kranken Bewegungen ausführen kann, welche vorher nicht oder weniger ausgiebig möglich waren. Es ist auch in diesem Werke sowohl von Bernhardt, als von v. Leyden und Goldscheider die Beweiskraft meiner einschlägigen Angaben über die Beförderung des Heilungsverlaufes der Drucklähmungen des N. radialis durch die stabile Kathodenbehandlung der Druckstelle anerkannt worden. Da die Elektrotherapie der peripherischen Lähmungen schon von Bernhardt erschöpfend abgehandelt ist, so will ich nur kurz hervorheben, dass der galvanische Strom bei geeigneter Anwendung unter günstigen anatomischen Bedingungen den Nerven für den Willen wegsam zu machen scheint. Die therapeutischen Erfolge der labilen Kathodenbehandlung bei neuritischer Lähmung dürften so zu erklären sein, dass bei dem Streichen mit der Elektrode über den Nervenverlauf nach einander die bereits anatomisch regenerirten Fasern vielleicht auch durch die leichten, von der Stromschwankung abhängigen Reize unter die möglichst günstigen Leitungsbedingungen versetzt werden, so dass nun der Wille des Kranken mehr durchzusetzen vermag als vorher. Auch dabei ist die empirische Abmessung der günstigsten Stromdichte und die ärztliche Anwendung nothwendig, schon damit die active Bewegung sofort versucht wird. Es ist sehr wohl möglich, dass die Uebung für den Erfolg eine viel grössere Bedeutung hat, als man früher wusste. v. Leyden hat mit Recht darauf hingewiesen, dass, wenn der Kranke erst einmal gesehen hat, dass er

einen vorher gelähmten Muskel wenn auch nur minimal bewegen kann, er dann zu weiteren selbstständigen Versuchen und Uebungen angespornt wird.

Die galvanische Behandlung der Neuritis muss einigermassen in den Fällen individualisirt werden, in welchen die Schmerzen noch im paralytischen Stadium fortbestehen. Dann sind stärkere labile Ströme noch zu vermeiden und kann an die labile Behandlung eine calmirende (vgl. oben) angeschlossen werden. Besonders sind dann aber Reizungen der Nerven mit stärkeren inducirten Strömen zu unterlassen, deren antiparalytische Wirkung weniger leicht vorauszusagen ist. Stärkere Faradisation der Nerven mit ermüdender Stromstärke wirkt nicht selten nachtheilig auf die Motilität.

Die faradische Behandlung der gelähmten Muskeln ist jedenfalls so lange ganz zwecklos, als sie durch den faradischen Strom nicht erregbar sind. Ob aber die Auslösung der galvanischen Entartungsreaction einen therapeutischen Werth hat, ist mindestens zweifelhaft. Indessen glaubt man durch die Contraction der gelähmten Muskeln ihrer Atrophie vorbeugen zu können, welches Ziel aber in nicht oder spät heilenden Fällen thatsächlich nicht erreicht wird. Nach einigermassen hergestellter Nervenleitung kann eine nicht zu starke Muskelfaradisation nützlich sein.

Die Massage der Muskeln wird aus der Indication angewendet, den Blutzufluss zu steigern, die Ermüdungsstoffe zu beseitigen, die Contractionsfähigkeit anzuregen. Nach v. Leyden ist die Anwendung der Massage bei Lähmungen einigermassen Modesache und wird ihre Wirksamkeit gewiss überschätzt. Der Abwechslung halber kann aber in langwierigen Fällen auch eine milde Massage bei neuritischer Lähmung angewendet werden. Eine grössere Bedeutung hat dieselbe in der Verbindung mit passiven Bewegungen der Gelenke für die Verhütung, Vorbeugung und Behandlung sich etwa einstellender antagonistischer oder myopathischer Contracturen, Sehnenverkürzungen, fibrotendinöser Retractionen und Gelenksteifigkeiten. Alsdann kann die methodische Mechanotherapie mit der Elektrotherapie vortheilhaft combinirt werden.

Die anfängliche Hauthyperästhesie wird meist am besten noch durch die vorher zur Behandlung der Schmerzen empfohlene Anodengalvanisation der Nerven gemildert. Die spätere neuritische Hauthyperästhesie wird in der Regel durch die labile Galvanisation der Nervenstämme günstig beeinflusst. Wenigstens die lästigen excentrischen Parästhesien pflegen nach derselben für einige Zeit aufzuhören oder gelindert zu werden. Ganz wirksam pflegt auch die Application des faradischen Pinsels oder der faradischen Bürste auf die hypästhetischen Hautgebiete bei einem Rollenabstande zu sein, welcher die Mitte hält zwischen dem für die faradocutane Allgemein- und Schmerzempfindung erforder-

lichen. Man kann sich vorstellen, dass durch den peripherischen Reiz der sensiblen Endorgane bereits regenerirte sensible Nerven zur Leitung angeregt werden, oder auch dass die collaterale Innervation (S. 113) verbessert wird.

Die Balneotherapie hat bei neuritischen Lähmungen allein oder in Verbindung mit anderen Behandlungsmethoden Erfolge aufzuweisen. Es ist neuerdings von verschiedenen Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass schon im einfachen Wasserbade paretische Muskeln leichter einen locomotorischen Effect haben, weil die sonst zu überwindende Schwere des distalen Gliedabschnittes nicht hinderlich ist, da dasselbe vom Wasser getragen wird. Es können also die dem Kranken bei der Restitution zu empfehlenden Uebungen zum Theil im Wasser wirksam ausgeführt werden.

Auch die Anwendung von Soolbädern, Kohlensäurebädern und für wohlhabende Kranke der verschiedenen Thermalbadeorte kann in Betracht kommen.

Ebenso wie passive Bewegungen zur Unterstützung der ersten activen gute Dienste leisten können, z. B. auch durch um den zu bewegenden Fuss oder die Zehen gelegte Bandschlingen oder Bindenzügel, so kann auch später eine rationelle Gymnastik etwas leisten. Natürlich können Widerstandsbewegungen erst dann angewendet werden, wenn sich die Bewegungen schon einigermassen wiederhergestellt haben und nur ihre Kraft durch Uebung zu befördern ist. Dann kann man sich auch zur Vervollständigung der Heilung der sinnreichen heilgymnastischen Zander'schen Apparate mit genau messbaren, gradatim vergrösserten Widerständen am besten in gut geleiteten Instituten bedienen.

In ungeheilten Fällen kann zuweilen eine sachgemässe Prothese für den Ausfall der fehlenden Bewegungen Ersatz schaffen und besonders der weiteren Ausbildung der Deformitäten am besten vorbeugen.

Eine besondere Form der Prothese ist die schon von Nicoladoni 1882 inaugurirte, aber erst neuerdings ausgebildete Sehnenüberpflanzung, bei welcher die Sehne oder ein Theil der Sehne eines functionirenden Muskels in diejenige eines gelähmten eingepflanzt und eingeheilt wird. So wird durch Functionsübertragung und Functionstheilung verbesserte Stellung und Function gelähmter Gliedabschnitte erzielt. Diese für die spinale Kinderlähmung besonders von Drobnik, Franke, Vulpius bewährt gefundene Operationsmethode dürfte nach Franke z. B. auch für ungeheilte neuritische Radialislähmungen Aussicht gewähren, wenn die Sehne des Flexor carpi ulnaris zum Theil mit derjenigen des Extensor carpi ulnaris oder Extensor digitorum communis vernäht wird u. s. w. Mutatis mutandis wäre auch für andere Formen ungeheilter neuritischer Lähmung diese Operation in Anwendung zu ziehen.

Eine besondere Prophylaxe erfordern ungeheilte neuritische Anästhesien. Namentlich bei schweren Anästhesien der Fusssohle ist eine genügende Pflege zur Vermeidung des Mal perforant erforderlich. Edinger hat recht zufriedenstellende Erfolge zu seiner Beseitigung gehabt, wenn er die Patienten auf Sohlen von grobem Filz — so wie er zu Unterlagen für Biergläser gebraucht wird — gehen liess. Der Filz soll sich der Sohlenform adaptiren und schliesslich ein plastisches Modell derselben herstellen, in welchem der Fuss druckfrei ruht.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die Behandlung aller derjenigen Affectionen der Haut, des Unterhautbindegewebes u. s. w. zu besprechen, deren Beziehungen zur Neuritis erörtert werden mussten. Darüber sei auf die einschlägigen Abschnitte dieses Werkes verwiesen.

Nur ein für alle Formen der Neuritis gemeinsames Moment sei schliesslich hier noch kurz gewürdigt. Wir haben bereits erwähnt und werden bei der Polyneuritis noch darauf zurückzukommen haben, dass die überstandene Neuritis eine gewisse Disposition zu Rückfällen hinterlässt. Namentlich dann, wenn dieselben oder ähnliche Schädlichkeiten später wieder einwirken, können diese Rückfälle oder Neuerkrankungen auch noch nach Jahren auftreten. Soweit es also in der Macht des Arztes steht, soll er seine Kranken auch nach der Heilung der Neuritis dahin berathen, dass sie den ihnen gefährlichen Schädlichkeiten thunlichst aus dem Wege gehen mögen.

Literatur der allgemeinen Pathologie und Therapie der Neuritis.

Begriffsbestimmung.

Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. II. Ueber Neuronerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 19.

Die allgemeinen Beziehungen des klinischen Krankheitsbildes der Neuritis zu den pathologisch-anatomischen Befunden und die latente Neuritis.

A. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustande und ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau desselben. Archiv f. Psych. XXVI, S. 1—99, 1894.

Arning u. Nonne, Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa. Virchow's Archiv 1893, Bd. CXXXIV, S. 315.

S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde III, 1881.

Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la reconvalescence de la fièvre typhoide. Revue d. Méd. 1885, S. 989.

— — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue d. Méd. 1886, S. 193.

H. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII.

Arthaud, Sur la pathogénie des névrites périphériques. Soc. de Biologie de Paris, 2 Avril 1887. Neurolog. Centralbl. 1887, Nr. 9.
Gombault, Note sur l'état du collateral interne du gros orteil chez le vieillard. Bull. de la Soc. anat. 1890, juin-juillet.
Ketscher, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathologie des senilen Nervensystems. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. VIII, Heft 6, 1892.
Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49, S. 1159.

Die neuritischen Symptome.

Die neuritischen Schmerzen.

Goldscheider, Ueber den Schmerz in physiologischer und klinischer Beziehung. Berlin 1894.
Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Dieses Handbuch 1895, I, S. 173.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe 1892, I, S. 99.
F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus, nebst der Anatomie und Physiologie des Nerven. 1896, S. 109—118.
Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Paris 1874.

Die Druckschmerzhaftigkeit des Nerven bei Neuritis.

Biernacki, Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurolog. Centralbl. 1894, Nr. 7, S. 242.
F. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Deuxème Série, 1897.

Die fühlbare Nervenanschwellung bei Neuritis.

R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Centralztg. 1860, Nr. 12 u. 21; Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1860, Nr. 45 u. 48.
M. Meyer, Ueber die Therapie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 5, S. 66.
S. E. Henschen, Rheumatisk tic convulsif med förtjockning af nervi facialis stam. Upsala läkareförens. förh. 1887, XXIII, 3, S. 219; ref. Neurolog. Centralbl. 1888, S. 166.
J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, 1893, S. 339 ff.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894, S. 277.
Ehrmann, Zur Casuistik der irritativen Neuritis. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 33.
Dejerine et Sottas, Névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance. Soc. de Biologie 1893, S. 63—96.
Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite hypertrophique interstitielle et progressive de l'enfance. Revue d. Méd. 1896, S. 881.

Die motorischen Reizerscheinungen der Neuritis.

Ambroise Paré, Oeuvres complètes. Édition de Malgaigne, T. II, S. 115, Paris 1840.
Swan, Surgical and Physical observations. London 1793.
Hamilton, Dublin Journal med. scient. march 1838.

W. Mitchell, a. a. O., S. 94.
Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71, herausgegeben von der Militär-Medicinal-Abtheilung des kön. preuss. Kriegsministeriums u. s. w. 7. Bd., IV. Med. Theil. B. Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1885.
M. A. Vulpian, Clinique Médicale de l'hôpital de la Charité. Considérations cliniques et observations par le Dr. F. Raymond. Paris 1879, S. 920.
E. Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 13.
— Beschäftigungsneurosen. Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde, 3. Aufl., Bd. III, S. 274, 1894.
Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 1874, S. 157.
J. Hoffmann, Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Neurolog. Centralbl. 1895, S. 244.
Gowers, a. a. O. I, S. 108.
E. Remak, Multiple Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 44.
— Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 25.
— Traumatische Hypoglossusparalyse. Ebenda 1888, Nr. 7.
J. Ross and Judson S. Bury, a. a. O., S. 94.

Die neuritische Lähmung und Muskelatrophie.

Dubois, Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1888, Nr. 14.
Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889, S. 192.
Erb, Ueber periphere Lähmungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, VIII, S. 196, 1877.
E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1878, Nr. 27.
W. Mitchell, a. a. O., S. 123.
Chapoy, De la paralysie du nerf radial. Paris 1874, S. 29.
Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 27, S. 665.

Die elektrodiagnostischen Symptome der Neuritis.

Fr. Fischer, Zwei Fälle von Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 32, S. 439.
Babinski, Des Névrites. Traité de médecine, Tome VI, S. 734, 1894.
Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv 1879, LXXXVIII, S. 267.
E. Remak, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, IV, S. 415.
Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Leipzig 1868, IV u. V.
— Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl., 1876.
Berger, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 49.
Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868 u. 1869, II. Bd., S. 175.

P. D. Koch, Et Tilfaelde of Facialis Lamhed med varhöjet Irritabilitet af Nerve og Muskles. Hosp. Tidende 1889, Nr. 8.
Erb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1868.
Ziemssen u. Weiss, ebenda, 1868, IV.
E. Remak, Ueber die Definition der Entartungsreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 46.
— Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte. Wien u. Leipzig 1895, S. 76.
Bernhardt, Ueber die sogenannte Verschiebung der motorischen Punkte als ein neues Symptom der Entartungsreaction (W. Salomonson). Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4, S. 75.
Wertheim Salomonson, Een nog niet beschreven symptom van het Ontaardings-Reactie. Weekblads van het Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde 1895, Nr. 6.
Bernhardt, Eigenthümlicher Verlauf einer schweren peripherischen Lähmung des Nervus facialis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1874, Bd. XIV.
Erb, Ueber rheumatische Facialislähmung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1874, Bd. XV.
Stintzing, Ueber Nervendehnung, 1885.
Nonne, Entartungsreaction bei primärer Ischias. Berliner klin. Wochenschr. 1887, S. 844.
E. Remak, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. IX, S. 551, 1879.
Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Archiv f. Psych., Bd. XII, S. 266, 1881.
— Zur Lehre von der faradischen Entartungsreaction. Neurolog. Centralbl. 1882, Nr. 17, S. 385 ff.
Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882, XXXI, S. 485.
Erb, Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction u. s. w. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 8, S. 169 ff.
Stintzing, Münchner med. Wochenschr. 1885, Nr. 41 u. 42.
E. Remak, Ueber faradische Entartungsreaction. Tagebl. der 59. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Berlin 1886, S. 218.
Martius, Neurolog. Centralbl. 1888, Nr. 23, S. 644.
Leegard, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1880, XXVI, S. 459—522.
Dubois, Ueber Entartungsreaction. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1888, Nr. 7.
Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen. Neurolog. Centralbl. 1897, Nr. 14, S. 627.
— Ueber Franklin'sche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkte. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 41, 1892.
Goldscheider, Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891, Bd. XIX, Heft 1 u. 2.
Gessler, Die motorische Endplatte und ihre Bedeutung für die periphere Lähmung. Leipzig 1885, S. 22 ff.

Die neuritischen Sensibilitätsstörungen.

W. Mitchell, a. a. O., S. 212.
Gad u. Goldscheider, Ueber die Summation von Hautreizen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, XX, S. 939—973.
Bernhardt, Ueber isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Parästhesien. Neurolog. Centralbl. 1895, Nr. 6.

v. Frankl-Hochwart, Ueber sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. 1891, Nr. 10, S. 290.

Lichtenberg, Ueber Störungen der Sensibilität bei rheumatischer peripherischer Facialisparalyse. Berliner Inaug.-Dissert. 1891.

J. Hoffmann, Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894, V, S. 80.

E. Remak, Acute multiple localisirte Neuritis. Neurolog. Centralbl. 1896, Nr. 13, S. 579.

G. Ballet, Les Polynévrites. Le Progrès médical 1896, S. 273.

Arloing et Tripier, Recherches sur la sénsibilité des téguments et des nerfs de la main. Archives de physiologie normale et pathologique 1869, p. 33—60 u. p. 307—321. — Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionés. Archives de physiologie 1876, p. 11—44, p. 108—132.

Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.

E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 48.

R. Jacobi, Die Collateralinnervation der Haut. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1884, XV, S. 151—183 u. 506—558.

H. St. John Brooks, On the distribution of the cutaneous nerves on the dorsum of the human hand. Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie, Bd. V, 1888, S. 297—306.

E. Hédon, Étude critique sur l'innervation de la face dorsale de la main. Ebenda, Bd. VI, 1889, S. 141—157.

R. Zander, Ueber die Nerven des Handrückens und über ihre Bedeutung für die Diagnose der Verletzungen der Armnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 8, S. 172.

Guinon et Parmentier, Sur une complication peu connue de la sciatique. Archives de Neurologie 1890, Vol. XX, S. 145—186.

E. Remak, Ein Fall von centraler Gliomatose (Syringomyelie) des Halsmarkes. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 47.

M. Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarkes (klin. Studie mit besonderer Berücksichtigung der Syringomyelie). Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1896, Bd. XXVIII, S. 773—874.

F. J. Pick, Sitzung des Vereines der deutschen Aerzte in Prag. 2. März 1888. Prager med. Wochenschr. 1888, S. 81.

J. B. Charcot, De la dissociation syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux. Mode de retour des sensibilités après opération. Compt.-rend. hebd. de la société de Biol., Paris 1892, I, S. 941.

F. Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1888, Bd. XLIII, S. 496 ff.

v. Sass, Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XLIV.

Babinski, Société méd. des hôpitaux. Séance du 27 février 1891. Semaine médicale du 4 mars 1891.

Thibierge, Un cas de lèpre systematisée. Société méd. des hôpitaux. Séance du 13 mars 1891. Semaine médicale du 18 mars 1891.

H. Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien der Lepra. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892, II, S. 230.

Zambaco-Pascha, État de nos conn. act. sur lèpre. La Semaine médicale, S. 289, 1892. — Maladie de Morvan. Semaine médicale 1893.

M. Laehr, Lepra und Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 3.
E. Remak, Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerzempfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. IV, S. 763—775, 1874.
H. Kraussold, Ueber Nervendurchschneidung und Nervennaht. Volkmann's Samml. klin. Vorträge 1878, Nr. 132.
— Ueber Nerven- und Sehnennaht. Centralbl. f. Chirurgie, VII, 1880, Nr. 47.
— Beitr. zum Capitel der Nervennaht. Ebenda, 1882, Nr. 13.
Erb, Ueber Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripheren Nervenläsionen. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 1.
Lüderitz, Versuche über die Einwirkung des Druckes auf die motorischen und sensiblen Nerven. Zeitschr. f. klin. Medicin II, 1880.
C. Westphal, Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Verletzungen peripherischer Nerven. Neurolog. Centralbl. 1883, Nr. 3, S. 59.
E. Leyden, Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea sinistra. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 14, S. 313.
Goldscheider, Ueber verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

Die Hautreflexe und Sehnenphänomene bei Neuritis.

C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1875, Bd. V, S. 830.
E. Remak, Sitzung der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellsch. vom 1. April 1878. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. X, S. 553.
Charcot, Sur l'atrophie musculaire consécutive au rhumatisme articulaire chronique. Le Progrès méd. 1882, Nr. 25.
— Leçons sur les maladies du système nerveux III, S. 57, 1887.
de Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoide du pied avec l'exagération des reflexes rotuliens. Revue de Méd. 1884, Août, S. 656.
Strümpell u. Moebius, Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung der peripherischen Nerven. Münchner med. Wochenschr., XXXIV, 34, 1886.
Moebius, Neurolog. Beiträge, Heft IV, 1895, S. 36.
M. Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien 1893.
Joffroy, Sur la trépidation épileptoide du membre inférieur dans certains cas de maladies nerveuses. Communication faite à la Soc. de Biologie le 31 Juillet 1875. Mémoires de la Soc. de Biologie 1875, S. 64. Gaz. médicale de Paris 1875, S. 406.
E. Remak, Contractur bei Tuberculose. Gesellsch. der Charité-Aerzte in Berlin. Sitzung vom 20. Februar 1890. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 15.
Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberculose. Sitzung der Gesellsch. der Charité-Aerzte in Berlin vom 11. Juni 1891. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 38, S. 935. Discussion, ebenda, Nr. 40, S. 1000.
Tschirjew, Experimentelle Untersuchungen über das Kniephänomen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 17, S. 240.
Sherrington, Note on the knee jerk and the correlation of action of antagonistic muscles. February 11, 1893. Proceedings of the Royal society, Vol. 52.

Sherrington, Experimental Note on the knee jerk. British Medical Journal, September 22, 1893.
J. Longard, Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891, I, S. 300.
E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Archiv f. Psych., Bd. XVI, S. 240—274, 1885.
C. Westphal, Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. VII, S. 666—670, 1877.
E. Remak, Progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex). Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 5.
O. Berger, Ueber Sehnenreflexe. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie 1879, Nr. 4, S. 76.
A. Eulenburg, Latenzdauer des Fussphänomens. Neurolog. Centralbl. 1882, S. 315.
E. Jendrassik, Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurolog. Centralbl. 1885, S. 413.
Th. Ziehen, Zur diagnostischen Bedeutung des Achillessehnenphänomens. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 33/34.
Babinski, Abolition du reflex du tendon d'Achille dans la sciatique. Gaz. des hôpitaux 1896, S. 1462.
M. Biro, Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 207–229.

Die neuritische Ataxie.

Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.) Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XV, 1889.
Dejerine, Étude sur le Nervo-Tabes périphérique (Ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la mœlle épimère. Compt.-rend., T. 97, Nr. 17, 1883. Arch. de phys. normale et pathologique, 1er Semestre 1884, S. 231—268.

Die neuritischen Störungen der Schweisssecretion.

W. Mitchell, a. a. O., S. 192.
Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Deutsche Chirurgie, Lief. 24b, 1890, S. 33.
Dehio, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 37, S. 820.
Babinski, Des Névrites, S. 681.
A. Erlenmeyer, Casuistische Beiträge zu den secretorisch-trophischen Störungen der Haut bei Neuritis. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1889, Nr. 8, S. 226.
Adamkiewicz, Die Secretion des Schweisses. Berlin 1878.
Bloch, Contribution à l'étude de la physiologie normale et pathologique des sueurs. Paris 1880.
Nawrocki, Zur Frage über die Schweissnerven des Kopfes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880, Nr. 52, S. 946.
Windscheid, Ueber den Zusammenhang der Hyperhidrosis unilateralis faciei mit pathologischen Zuständen des Facialis. Münchner med. Wochenschr. 1890, S. 882.
Moebius, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 15 bis 18.

Moebius, Neurologische Beiträge IV, S. 179 ff.
Nicati, La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873.
W. Ebstein, Ueber einen pathologisch-anatomischen Befund am Halssympathicus bei halbseitigem Schweiss. Virchow's Archiv, Bd. 62, S. 435, 1875.
G. Riehl, Hyperhidrosis unilateralis. Beitrag zur Kenntniss der Sympathicuserkrankungen. Wiener med. Presse 1884, Nr. 34 u. 35.
P. Raymond, Des Éphidroses de la face. Archives de Neurologie 1888, XV, S. 31—75; S. 212—226.
S. Botkin, Ueber die Reflexerscheinungen im Gebiete der Hautgefässe und über den reflectorischen Schweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 7, 8 u. 9.
E. Remak, Ein Fall von localer Oberextremitätenataxie mit gleichseitiger Ephidrosis unilateralis. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 22.
H. Teuscher, Hyperhidrosis unilateralis. Neurolog. Centralbl. 1897, Nr. 22, S. 1028.
Schuh, Wiener med. Halle 1863, IV, S. 312.

Die neuritischen Ernährungsstörungen der Haut.

Alex. Denmark, Med. chir. Transactions. London, Vol. IV, S. 48, 1813.
Paget, Medical Times and Gazette, Mars 26, 1864.
W. Mitchell, a. a. O., S. 173 ff.
H. Fischer, Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 13.
Sanitätsbericht über die deutschen Heere etc., a. a. O., S. 36—38.
Th. Kölliker, a. a. O., S. 9.
Erlenmeyer, a. a. O., Centralbl. f. Nervenheilkunde 1889, Nr. 3.
A. Eulenburg, Casuistische Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1873, S. 26.
A. Pitres et L. Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de Méd. 1887, juin, S. 456.
Jankowski, Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems. Virchow's Archiv, Bd. 93, S. 259 ff., 1883.
E. Remak, Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 3.
G. Marinesco, Main succulente et atrophie musculaire dans la Syringomyelie. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière, 1897.
Dejerine, Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyelite chronique. Compt.-rend. de la Soc. de Biol. (Séance du 12 Juin 1897).
— Sur la main succulente (Séance du 24 Juillet 1897).
A. Löwenfeld, Zwei Fälle neuritischer „Platthand". Ein Beitrag zur Lehre von den trophischen Hautstörungen bei Neuritis. Münchner med. Wochenschr. 1889, Nr. 24, S. 405 ff.
Babinski, a. a. O., S. 681 u. 739.
Bielschowsky, Beitrag zur Lehre von den trophischen Veränderungen der Nägel bei multipler Neuritis. Neurolog. Centralbl. 1890, S. 741.
Vogel, Die Nägel bei fieberhaften Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1870.

Der neuritische Herpes zoster.

Charcot, Sur quelques cas d'affection de la peau dépendant d'une influence du système nerveux. Journal de physiologie, T. II, Nr. 5, janvier 1859.
v. Baerensprung, Beiträge zur Kenntniss des Herpes zoster. Charité-Annalen 1863.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1872—1873, S. 26 ff.
E. Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchow's Archiv 1883, Bd. 93, S. 506.
E. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. 1883, S. 140.
Leudet, Sur les troubles des nerfs périphériques consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Arch. gén. 1865.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des Névrites non traumatiques. Archives de Neurologie 1883, V, S. 213—218 u. S. 290—292.
Curschmann u. Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887, Bd. 34, S. 409.
Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Archiv 1884, Bd. 96, S. 195—234.
Blaschko, Zur Pathologie und Topographie des Herpes zoster. Festschr. zu Ehren von F. J. Pick, S. 16 des Sep.-Abdr. 1898.
Sattler, Vierteljahrsschr. f. Dermatologie 1875, S. 527.
Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1874, 1875, 1877.
A. Eulenburg, Zur Pathogenese des Zoster. Berliner klin. Wochenschr. 1867, S. 214.
A. Joffroy, Deux observations de zona et d'atrophie musculaire des membres supérieurs. Archives de physiologie, 1er sémestre 1882, S. 178.
Hardy, Du zona. Gaz. des hôpitaux 1876, S. 828.
Greenough, A case of herpes zoster. Boston med. Journal, Jan. 28, 1869.
Coob, A case of herpes zoster. Boston med. Journal, 11 March 1869.
C. Tryde, Bemerkungen über Facialisparalyse. Nord. med. Ark., 2, Nr. 12, S. 1—52, 1876, u. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 154, S. 273.
Verneuil, Ueber den traumatischen Herpes. Gaz. de Paris 1873, Nr. 20, 22, 23, 25, 26. Schmidt's Jahrbuch, Bd. 162, S. 273.
Letulle, Sur un cas de zona ophthalmique gangréneux compliqué de paralysie faciale. Arch. de Physiologie 1882, 1er sémestre, S. 167.
E. Voigt, Ueber Complication von Herpes zoster occipitocollaris mit schwerer peripherer gleichseitiger Facialisparalyse. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884, Nr. 45.
E. Remak, Zur Pathogenese des peripherische Facialisparalysen gelegentlich complicirenden Herpes zoster. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1885, Nr. 7, 1. April, S. 145.
P. Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1885, Bd. XXXVII.
A. Eulenburg, Ueber Complication von peripherischer Facialisparalyse mit Zoster faciei. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1885, Nr. 5, S. 97.
G. Walter, Twee gevaler van herpes met motorische stoornissen. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885, Nr. 35; ref. Neurolog. Centralbl. 1886, S. 62.
Gellé, Otite et paralysie faciale. Annales des mal. de l'oreille 1890; Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1890, II, S. 144.
J. Hoffmann, Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894, Bd. V, S. 83.
Navroji R. Darasbeth, A case of Bell's paralysis following Herpes zoster. Recovery. Lancet 1894, I, S. 1129.
H. A. Spencer, Bell's Paralysis ocurring with herpes zoster. Lancet 1894, S. 1447.
W. Ebstein, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster, mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchow's Archiv f. path. Anatomie etc., Bd. 139, 1895, S. 505—538.
H. Eichhorst, Herpes zoster und Facialislähmung. Centralbl. f. innere Medicin 1897, Nr. 18, S. 425.

Grassmann, Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LIX, S. 616, 1897.
Murphy, Herpes zoster of the face with paralysis. British med. Journal, 21 Aug. 1897, S. 466.
E. Lesser, Zur Pathogenese des Herpes zoster. Verhandlungen des IV. deutschen Dermatologen-Congresses 1894.
v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart, S. 17 u. 235.
Kaposi, Artikel „Herpes" der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl., Bd. X, S. 365, 1896.
Babinski, a. a. O., S. 682.
Brissaud, De l'influence des centres trophiques de la moëlle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Arch. de Neurol. 1891, S. 169.
Vergely, Du zona diabétique. Le Progrès médical, 26 Sept. 1891.
A. Westphal, Ein Fall von Tabes mit Herpes zoster. Gesellsch. der Charité-Aerzte, Sitzung vom 10. Dec. 1896; Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 20, S. 428 und Charité-Annalen, XXII. Jahrg.

Das „Mal perforant" als neuritisches Symptom.

Nélaton, Gaz. des hôpitaux 1852, Nr. 4, S. 13.
H. Fischer, Archiv f. klin. Chirurgie 1875, XVIII, S. 301.
P. Bruns, Ueber das „Mal perforant du pied". Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 30, 31 u. 32.
S. Duplay et J. P. Morat, Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied (mal plantaire perforant). Arch. gén. de Méd. 1873, S. 257 ff.
Englisch, Ueber das bösartige Geschwür der Fusssohle (Mal perforant du pied). Oesterr. med. Jahrb. 1879 u. Das Malum perforans pedis. Wiener med. Wochenschrift 1879, Nr. 8.
Bothiézat, Quelques considérations sur la pathogénie du Mal perforant. Montpellier Méd. 1892, I, Nr. 4.
Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, 3. Aufl. 1853, S. 242 ff.
Sonnenburg, Zwei Fälle von Malum perforans pedis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie IV, S. 408, 1874.
Barbier, Mal perforant du pied consécutif à une névrite sciatique produite par une injection interstitielle d'éther. L'Union méd. 1884, Nr. 66.
Richet, Gaz. des hôpitaux 1859, Nr. 11.
Adelmann, Prager Vierteljahrschr. 1869, S. 102, 103, Fall 18 u. 19.
Estlander, Deutsche Klinik 1871, S. 154.
Poncet, Gaz. hebdomaire 1872, Nr. 4, S. 51.
Tuffier et Chipault, Notes cliniques sur le Mal perforant. Arch. gén. de Méd. 1891, S. 687.
Puel, Quelques considérations au sujet de l'étiologie du mal perforant du pied. Annales de la Soc. de Méd. d'Anvers. Août et Septembre 1875.
Clément, Considérations sur le mal perforant chez les diabétiques. Thèse de Paris 1881.
Kirmisson, Du Mal perforant chez les diabétiques. Arch. gén. de Méd. 1885, S. 44.
Auché, Des alterations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de Med. exp. et d'anatom. pathologique 1890, S. 5.
Dejerine, Mal perforant. Gaz. des hôpitaux 1891, Nr. 70.

Davies Pryce, On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes. Brain, Autumn, 1893.
Michaud, Note sur l'état des nerfs dans l'ulcère perforant du pied. Lyon médical 1876, XXI.
Pitres et Vaillard, Alterations des nerfs périphériques dans deux cas de maux perforants plantaires et dans quelques autres formes de lésions trophiques des pieds. Arch. de phys. normale et pathologique, 1er sémestre 1885, S. 208.
Hanot, Deux observations du mal perforant avec ataxie locomotrice. Arch. de physiologie 1881, Nr. 1.
Bernhardt, Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes und Mal perforant. Centralbl. f. Chirurgie 1881, Nr. 41.
Benjamin Ball and G. M. Thibierge, On perforating ulcer of the foot as connected with progressive locomotor ataxia. Transact. of the international medical congress. Seventh session, London 1881, Vol. II, S. 52.
Pitres et Vaillard, Arch. de Neurologie, Tome VI, 1883, S. 180.
Suckling, A case in which perforatory ulcer of the foot was the first symptom of locomotor ataxie. The British med. Journ. 1885, 4. April.
Hinze, St. Petersburger Wochenschr. 1886.
J. Veis, Zur Casuistik des Mal perforant. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VIII, S. 152, 1896.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Méd. 1886, juillet, S. 574.
A. Joffroy et Ch. Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique etc. Arch. de Méd. expérim. 1er mars 1889, Nr. 2.
Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Krankheitsfälle. 1890.
Brühl, Contribution à l'étude de la Syringomyelie. Paris 1890.
H. Ury, Ein Fall von Mal perforant du pied. Berliner Inaug.-Dissert. 1895.
Ogston, Case of perforating ulcer of the sole of the foot. Lancet, July 1876.
M. Brausewetter, Ueber das Malum perforans und den Pes varus bei Spina bifida. Berliner Inaug.-Dissert. 1891.
M. Péraire, Du Mal perforant palmaire. Arch. gén. de Méd. 1886, Vol. II, S. 26 ff.
P. Helbing, Ueber perforirende Hautgeschwüre in Folge von Neuritis. Aus der Tübinger Klinik des Prof. Dr. Bruns. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. V, 2, 1889.

Der Decubitus als neuritisches Symptom.

Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.
Charcot, Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplegie récente de cause cérébrale. Arch. de physiolog. normale et pathologique, Tome I, 1868, S. 308.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux I, 1872/73, S. 74—100.
C. Westphal, Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im Bereiche des Plexus pudendalis und coccygeus. Autopsie: gummöse Meningitis spinalis sacralis. Compression der Wurzeln des Plexus pudendalis, oberflächliche Caries des Kreuzbeines. Charité-Annalen, I. Jahrg., 1874, S. 421; Gesammelte Abhandlungen, Bd. II, 1892, S. 641—645.
Dejerine et Leloir, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques dans certains cas de gangrène. Archives de phys. norm. et path. 1881, S. 989, u. 1882, S. 495.

Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1882.
Pitres et L. Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Arch. de Neurologie, Tome V, 1883, S. 202—213.

Die vasomotorischen Neurosen (Erythromelalgie, Asphyxie locale, Raynaud'sche Krankheit) und die symmetrische Gangrän in ihren Beziehungen zur Neuritis.

Lanceraux, Des troubles vasomoteurs et trophiques liés à l'alcoholisme et à quelques autres intoxications chroniques (paleurs, sueurs, froids, asphyxie locale, oedème et gangrène des extrémités). L'Union médicale 1881, S. 745.
S. Weir Mitchell, On a rare vaso-motor neurosis of the extremities. Philadelphia medical Times 1872, S. 81, 113.
G. Lewin u. Th. Benda, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 3—6.
Dreschfeld-Morgan, Lancet 1889, 5, I, S. 14.
Allen Sturge cf. Lannois, Paralysie vasomotrice des extrémités. Thèse de Paris 1880, Obs. V, S. 36.
James Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis. 1893, S. 157 u. 385.
A. Eulenburg, Erythromelalgie. Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl., Bd. VII, 1895, S. 366.
K. Dehio, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 39, S. 819.
Westfalen, Histologische Untersuchungen über den Bau einiger Arterien. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.
Sack, Ueber Phlebosclerose etc. Virchow's Archiv, Bd. 112, 1888.
S. Auerbach, Ueber Erythromelalgie. Eine klinische und anatomische Untersuchung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 143—161.
Maurice Raynaud, De l'Asphyxie locale et de la Gangrène symmetrique des extrémités. Thèse de Paris 1862. R. Regnoux.
— Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. gén. de Méd. 1874, S. 1—21, 189—206.
M. Weiss, Ueber sogenannte symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. III, 1882, S. 233—294.
— Ueber symmetrische Gangrän (Raynaud's locale Asphyxie und symmetrische Gangrän). Wiener Klinik, 8. Jahrg., 1882, S. 347—401.
J. Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrbücher 1885, S. 569.
Gilles de la Tourette et Zaguelmann, Un cas de Syringomyelie. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1889, Tome II.
H. Schlesinger, Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurologisches Centralbl. 1893, S. 85.
— Die Syringomyelie. 1895, S. 43.
A. Calmann, Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1896, Bd. XV, S. 43—61.
E. Goldstandt, Ueber symmetrischen Brand. Berliner Inaug.-Dissert. 1887.
K. Dehio, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 4, 1893, S. 1—13.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. 1883, S. 166.

A. Pitres et L. Vaillard, Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique. Arch. de physiologie normale et pathologique, 1 sémestre 1888, S. 106—127.

M. Duret, France médicale 1876, S. 7.

Zambaco, De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse. Thèse 1857.

Fedor Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Vortrag, gehalten in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 15. April 1887. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 12. Jahrg., October 1886 bis August 1887, Nr. 13 u. 14, S. 8 ff.

C. Friedländer u. F. Krause, Fortschritte der Medicin. 1886.

Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis. 1893, S. 387—398.

Barlow, Three cases of Raynaud's disease. Transact. Clin. Soc. 1888/89, S. 413. — Some cases of Raynaud's disease. Illustr. Med. News 1889, III.

S. West, Raynaud's disease with a peculiar eruption of the face, scaly at first, subsequently like erysipelas: death from pneumonia — post mortem negative. Transact. Clin. Soc. 1888/89, S. 146.

Joseph Wigglesworth, Peripheral Neuritis and Raynaud's disease (Symmetrical gangren). British Med. Journ. 1887, I, S. 37.

J. M. Rackhmaninoff, Contribution à la névrite périphérique: un cas de gangrène symmetrique etc. Rev. de Méd. 1892, S. 321.

J. O. Affleck, Two cases of Raynaud's disease (Symmetrical gangren). British Med. Journ. 1888, II, S. 1269.

Hubertus Bervoets, Over spontaan gangreen en over de van zenuwlijden afhankeijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Akad. proefschr. Nijkerk 1894, ref. Neurolog. Centralbl. 1895, S. 468.

v. Winiwarter, Ueber eine eigenthümliche Form der Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXIII, S. 202.

v. Zoege-Manteuffel, Ueber arteriosklerotische Gangrän. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 42, S. 569, 1891.

Edgar Weiss, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 40, S. 1, 1895.

Sternberg, Ein Fall von Spontangangrän auf Grund einer Gefässerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 37 u. 39.

Borchard, Beitrag zur primären Endarteriitis obliterans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44, S. 131—178, 1897.

Haga, Ueber spontane Gangrän. Virchow's Archiv, Bd. 152, S. 26, 1898.

A. Fraenkel (Wien), Ueber neuritische Angiosclerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10.

M. S. Moltschanoff, Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, XII, S. 98 ff.

E. R. v. Czyhlarz u. C. Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenläsionen zu Gefässveränderungen. Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. Anatomie 1897, Nr. 21.

Die neuritischen und von Neuritis abhängig gemachten Erkrankungen der Gelenke, der Sehnen (die Gubler'sche Sehnenschwellung), der Palmaraponeurose (die Dupuytren'sche Fingercontractur) und der Knochen.

W. Mitchell, Reports of the sanitary commission 1864.
— Des lésions des nerfs. 1874, S. 186.
J. K. Mitchell, American. Journ. med. scient, Vol. VIII, S. 55, 1831.
Th. Kölliker, a. a. O., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Deutsche Chirurgie, Lief. 24 b, 1896.
Bernhardt, a. a. O., dieses Werk I, S. 69.
P. Londe, De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoide. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière 1897, Nr. 6.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de Méd. 1886, juillet.
C. Westphal, Berliner med. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1886, S. 872.
Oppenheim u. Siemerling, a. a. O., Arch. f. Psych. 1887, XVIII, S. 543.
R. Remak, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und der Gelenke. Allg. med. Centralzeitung 1863, Nr. 20, S. 154 u. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1863, Nr. 11.
H. Senator, Handbuch der Krankheiten des Bewegungsapparates in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 1. Hälfte, 1875, S. 142.
Bäumler, Der chronische Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Referat der Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 15. Congress 1897, S. 46 u. 53.
Charcot, Leçons du Mardi à la Salpètrière. Policlinique 1888/89; Policlinique du mardi, le 12 mars 1889, S. 384.
Gubler, De la tumeur dorsale des mains dans les paralysies saturnines des extenseurs des doigts. L'Union Méd. 1868, mars, Nr. 78—80.
— Note sur un cas de tumeur dorsale de la main survenu dans le cours d'une hémiplegie de cause cérébrale. Ebenda Nr. 105, S. 334.
Nicaise, Du gonflement des dos des mains chez les saturnins. Gaz. méd. de Paris 1868.
Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 1874, S. 500.
E. Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Arch. f. Psych. 1879, IX, S. 553.
Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris 1832, Bd. I.
Goyrand, Mémoire de l'Academie royale de médecine 1833, III.
— Nouvelles recherches sur la retraction permanente des doigts. Gaz. Méd. 1832, 1835.
E. Gurlt, Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl., Bd. IX, S. 521, 1896.
E. Merker, Die Dupuytren'sche Fingercontractur. Berliner Inaug.-Dissert. 1897.
A. Eulenburg, Neuritis des N. ulnaris im Zusammenhang mit „Strangcontracturen" der Finger. Neurologisches Centralbl. 1883, Nr. 3, S. 49—53.
L. Cénas, Troubles nerveux complexes des extrémités consécutifs à une blessure du nerf cubital. Rev. de Méd. 1884, S. 479.
E. Feindel, Névrite traumatique du cubital, déviation des doigts en coup de vent, rétraction de l'aponevrose palmaire. Revue neurologique 1896, Nr. 18, S. 537.
R. Remak, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862, S. 5 u. 34; ebenda 1863, S. 194; Allg. med. Centralzeitung 1863, S. 153.
E. Remak, Arch. f. Psych. 1879, Bd. IX, S. 534, 552 u. 578.
M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. 1875, S. 800.

Lilienfeld, Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin vom 28. Mai 1888. Verhandlungen des Vereines für innere Medicin, Jahrg. VIII, 1888—1889, S. 18.
O. Rosenbach, Die Auftreibung der Endphalangen der Finger — eine bisher noch nicht beschriebene trophische Störung. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1890, S. 199—205.
E. Pfeiffer, Gichtfinger. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 15, S. 369 ff.
Heberdeni Opera medica Recogn. L. H. Friedländer, Leipzig 1831. L. Voss, Cap. XXVIII, S. 78.
Charcot, Oeuvres complètes. Tome VII, Paris 1889, S. 217.
R. Virchow, Ueber neurotische Atrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29, S. 409.
E. Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurologisches Centralbl. 1888, Nr. 14, S. 401—412.
P. J. Moebius, Der umschriebene Gesichtsschwund. Dieses Werk, Bd. XI, II. Theil, 2. Abth., 1895.
F. Krause, Die Neuralgie des Trigeminus u. s. w. Leipzig 1896, S. 109 ff.
Horsley, Transactions Odontological Society 1887.
Putnam, Boston Medical and Surgical Journal 1891, 20. August.
W. Rose, The surgical Treatment of Neuralgia. London 1892, S. 13.
E. Jendrassik, Ueber die Hemiatrophia faciei. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1897, Bd. 59, S. 222 ff.

Zusammenfassung der neuritischen Symptome im engeren Sinne, Krankheitsformen.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Autorisirte deutsche Ausgabe von K. Grube, Bd. 1, 1892, S. 114.

Die Aetiologie der Neuritis und Polyneuritis.

Duménil, Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebdomaire 1866.
Babinski, Des Névrites. Traité de Médecine VI, S. 788.
Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873, S. 206—210.
E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. VI, 1875, S. 26.
Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurologisches Centralbl. 1884, S. 481.
E. Remak, Acute multiple localisirte Neuritis. Neurologisches Centralbl. 1896, Nr. 13.
L. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, Nr. 106 (Innere Medicin Nr. 32), September 1894.
A. Saenger, Ueber Neuritis puerperalis. Mitth. aus den Hamburgischen Krankenanstalten. Hamburg 1897, S. 493.
Bernhardt, dieses Werk, a. a. O. I, S. 160.
A. Lode, Ueber die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infectionskrankheiten durch Wärmeentziehung. Archiv f. Hygiene 1897, Bd. 28, S. 344.
Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheiten mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 42.

R. H. Pierson, Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge, Nr. 229, 1882.

Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psych. XVIII, S. 782, 1887.

Gowers, a. a. O. I, S. 115.

A. Goldscheider u. Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortschritte der Medicin, Bd. XIII, 1895.

A. Joffroy et Ch. Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de Méd. expériment., 1er mars 1889, Nr. 2.

Dutil et Lamy, Contribution à l'étude de l'arteriite oblitérante progressive et des névrites vasculaires. Arch. de Méd. exp. et d'anatomie pathologique 1893, S. 102.

H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurologisches Centralbl. 1895, S. 578—586, 634—640.

Gowers, a. a. O. I, S. 123.

H. Oppenheim, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 25, S. 589.

Gowers, a. a. O. I, S. 63.

Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, 1888.

Raymond, Clinique des Maladies du système nerveux. Deuxième Série 1897, S. 331.

Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de Méd. exp. et d'anatomie pathologique 1890, Nr. 5.

Gowers, a. a. O. I, S. 122.

Pitres u. Vaillard, Des Névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. Extrait des Comptes rendus de la Société de Biologie, Juin 1888.

Gowers, a. a. O. I, S. 146.

Raymond, a. a. O., S. 307.

E. Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift 1887, Nr. 26.

Dejerine, Société de Biologie, 25. Febr. 1888.

— Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques). Rev. de Méd. 1889, S. 81, 254 u. 294.

Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Erkrankung motorischer und gemischter Nerven und vorderer Wurzeln bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. 1888, XIX, S. 809.

Goldscheider, Ueber atrophische Lähmung bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891, XIX, 5 u. 6.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangssclerose. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarksstränge. Jena 1897, S. 149.

H. Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49, S. 1157.

Die allgemeine Therapie der Neuritis.

Gowers, a. a. O. I, S. 79 ff.

W. Mitchell, a. a. O., S. 76, 296, 302.

Edinger, Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven im Handbuche der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Pentzoldt u. Stintzing, Bd. V, 1896.

R. Remak, Med. Centralbl. 1860, Nr. 21; Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1860, Nr. 45 u. 48.

Bernhardt, a. a. O. I, S. 87 u. 369.

v. Leyden u. Goldscheider, a. a. O., S. 202 ff.

E. Remak, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des N. radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, IV, S. 377–422.

Leyden, Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 20, S. 472 ff.

Nicoladoni, Archiv f. Chirurgie, Bd. XXVII, 1882.

Drobnik, Ueber die Behandlung der Kinderlähmung mit Functionstheilung und Functionsübertragung der Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLIII, S. 473, 1896.

Franke, Ueber Sehnenüberpflanzung. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LII, S. 87.

— Die operative Behandlung der Radialislähmung. Demonstration in der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig, September 1897. Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 1039.

Vulpius, Ueber die Heilung von Lähmungen und Lähmungsdeformitäten mittelst Sehnenüberpflanzung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, N. 199, November 1897.

F. Franke, Functionelle Heilung der Radialislähmung durch Sehnenplastik. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, Bd. III, S. 58, 1898.

III.

Specielle Pathologie und Therapie der Neuritis und Polyneuritis.

Eintheilung.

In den neueren Hand- und Lehrbüchern der Nervenkrankheiten, z. B. von Gowers (1892) und Oppenheim (1894), wird die specielle Pathologie der Mononeuritis und Polyneuritis von einander gesondert abgehandelt. An die erstere wird zweckmässig gleich die specielle Pathologie der Lähmungen der einzelnen peripherischen Nerven angeschlossen. Da aber letztere in diesem Werke bereits von Bernhardt bearbeitet ist, so haben wir hier davon abzusehen, die Pathologie der Neuritis durch Bearbeitung ihrer speciellen Localisation in den verschiedenen cerebrospinalen Nerven auszugestalten. Wir haben nur noch die nach ihrer besonderen Aetiologie charakterisirbaren Formen der Mononeuritis aus örtlicher Veranlassung einschliesslich der sogenannten ascendirenden Neuritis einzeln abzuhandeln. Ausser der traumatischen kommt noch die fortgeleitete und professionelle Neuritis in Betracht. Bei den ebenfalls wesentlich nach ätiologischen Gesichtspunkten abzugrenzenden Krankheitsformen der Polyneuritis wird gelegentlich auch die infectiöse und toxische Mononeuritis berücksichtigt werden.

Eine folgerichtige ätiologische Eintheilung derjenigen Gruppe von Krankheiten (vgl. S. 9), welche in das grosse Gebiet der Polyneuritis gehören, ist schwierig, wenn einerseits das ätiologische Eintheilungsprincip streng durchgeführt und andererseits klinisch zusammengehörige oder identische Krankheitsbilder nicht zu weit auseinandergerissen werden sollen.

Es ist nicht ohne Interesse zu durchmustern, inwieweit die Autoren diese Schwierigkeit überwunden haben.

v. Leyden (1888) unterschied folgende fünf Gruppen:

1. Die infectiöse Form der Polyneuritis einschliesslich der Lähmungen nach Diphtherie, Typhus; der Beri-Beri, der Polyneuritis nach Syphilis und Tuberculose.

2. Die toxische Form der Polyneuritis (Bleilähmung, Arsenlähmung, Lähmung nach Kohlenoxydvergiftung, Schwefelkohlenstoffvergiftung, mercurielle Lähmung, alkoholische Neuritis).

3. Die spontane Neuritis nach Ueberanstrengung und ungewöhnlicher Erkältung.

4. Die atrophische (dyskrasische, kachektische) Form nach Anämie (perniciöser Anämie, Chlorose, Kachexie, Marasmus, Krebskachexie, Diabetes, Tuberculose, Kakke).

5. Die sensible Neuritis: Pseudotabes oder Neurotabes peripherica, und zwar die sensible Form der multiplen Neuritis und die sensible Neuritis bei Tabes.

Bei einer Durchführung dieser Eintheilung würde zwischen die infectiöse und die ihr nahe verwandte oder identische, durch Erkältung entstandene Polyneuritis die toxische Polyneuritis mit ihren differenten Formen einzuschieben sein. Die Neurotabes peripherica müsste den Schluss bilden, nachdem die ihr in der Regel zu Grunde liegende Alkoholneuritis vorher erledigt sein soll.

Mme. Dejerine-Klumpke (1889) unterschied viel einfacher:

I. Die infectiöse Neuritis

a) hinzutretend im Laufe oder in der Convalescenz von Infectionskrankheiten, und zwar:

1. von acuten (Diphtherie, Typhus, Variola, rheumatischem Fieber);

2. von chronischen (Tuberculose, Syphilis, Lepra);

b) als selbstständige Krankheit, wie bei der Beri-Beri und den Fällen anscheinend spontaner Neuritis.

II. Die toxischen Neuritiden.

Die Verfasserin selbst hat in ihrer Monographie nach kurzer Bearbeitung der übrigen Formen sich wesentlich auf die saturnine Neuritis beschränkt.

Kahler (1890) wollte drei Hauptgruppen der Polyneuritis unterscheiden:

1. Die Neuritis als Infectionskrankheit,

2. die Intoxicationsneuritis (Blei-, Arsen-, Kohlenoxyd-, Alkoholneuritis),

3. die Neuritis durch Autointoxication bei Diabetes, Tuberculose etc.

Auch nach dieser Eintheilung müsste die klinisch sehr verwandte infectiöse und in Folge von Tuberculose auftretende Polyneuritis z. B. durch die recht heterogene Kohlenoxyd- und Arsenneuritis getrennt werden.

Nach Gowers (1892) sollen die verschiedenen Formen der Polyneuritis in fünf Gruppen eingereiht werden:

I. Die toxische, bei Anwesenheit eines bekannten Giftes im Blute, welches sein kann:

a) metallisch: Blei, Arsenik u. s. w.;

b) nicht metallisch, wie Alkohol.

Mit der Alkoholneuritis könnte vielleicht die diabetische Neuritis zusammengestellt werden, weil erstere wahrscheinlich auf der Anwesenheit einer mit dem Zucker verwandten Substanz im Blute beruhe (vgl. oben S. 193).

II. Die toxämische, hervorgerufen durch ein organisches oder chemisches Product der Entwicklung von Mikroorganismen (vgl. S. 189). Diese Form könnte eingetheilt werden in

a) eine primäre, bei welcher die Neuritis die erste Wirkung ist

1. eines von aussen in den Körper gelangten Virus, z. B. bei der leprösen Neuritis und wahrscheinlich auch einiger Neuritisformen noch unbekannten Ursprunges;

2. eines im Körper gebildeten Virus, wie wahrscheinlich in Fällen von septicämischer Neuritis nach Verwundungen;

b) eine secundäre, bei welcher das toxämische Agens zuerst eine bestimmte Krankheit (Diphtherie, Variola, Typhus, Tuberculose, vielleicht auch Syphilis) hervorruft, an welche sich dann eine Polyneuritis anschliesst.

III. Die endemische durch locale Organismen, welche primär oder secundär die Polyneuritis hervorrufen (Malaria, Beri-Beri).

IV. Die rheumatische, d. h. die Polyneuritis im Anschluss an Erkältungen.

V. Die kachektische und senile Form, bei welcher die Degeneration der Nerven eine Theilerscheinung mangelhafter Ernährung oder in seltenen Fällen auch eine Folge verminderter Blutzufuhr durch arterielle Degenerationszustände wäre (vgl. S. 191).

Gowers selbst hat sich an diese etwas künstliche Eintheilung bei seiner eigenen Bearbeitung nicht gehalten, indem er namentlich die toxische Neuritis durchaus nicht an erster Stelle, sondern wenigstens die durch Metallvergiftung veranlasste Neuritis erst im dritten Bande seines Werkes abhandelt. Der gemeinsamen Bearbeitung der übrigen Formen der Polyneuritis einschliesslich der Alkoholvergiftung hat er als besondere Formen nur noch die endemische Neuritis (Malaria-, Beri-Beri-, Lepraneuritis) gegenübergestellt.

James Ross und Judson S. Bury (1893) haben folgende Eintheilung in ihrem Werke durchgeführt:

I. Die idiopathische Form:

1. acute Landry'sche Paralyse,
2. die subacute,
3. die chronische Polyneuritis.

II. Die toxische Form durch

1. diffusible Stimulantien (Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Dinitrobenzin [Roburit], Anilin),
2. thierische Gifte (Diphtherie, Typhus und andere Fieber, Septicämie, Syphilis, Pneumonie, Tuberculose, Malaria, Beri-Beri, Lepra),
3. metallische Gifte (Blei, Arsenik, Quecksilber, Phosphor und Silber),
4. endogene Gifte (Rheumatismus, Gicht, Chorea, Puerperium, Diabetes).

III. Die dyskrasische Form, Chlorosis, Marasmus, carcinomatöse und anderweitige Kachexie, Gefässdegeneration.

IV. Die sensorische, vasomotorische und trophische Neuritis:

1. Die Neuritis in Fällen von Ataxie und die Neurotabes peripherica,
2. die vasomotorische Neuritis, Erythromelalgie,
3. die Raynaud'sche Krankheit.

V. Die irritative Form der Neuritis, bei welcher Spasmen vor der Lähmung vorherrschen:

1. Die Tetanie,
2. die professionellen Hyperkinesen (Beschäftigungsneurosen).

Ich habe schon 1893 in einer Besprechung des Ross-Bury'schen Buches auf die Mängel dieser Eintheilung hingewiesen, welche die in ihrer steten Abhängigkeit von einer Polyneuritis durchaus nicht sichergestellte Landry'sche Paralyse gleichsam als Paradigma an die Spitze stellt und viele nicht oder nicht streng hinzugehörige Affectionen (die Erythromelalgie, Raynaud'sche Krankheit, Tetanie, Beschäftigungsneurosen) mit einbezieht. Letztere Klippe glaube ich selbst durch Erledigung der überhaupt in Betracht kommenden Beziehungen dieser Krankheitsbilder zur Neuritis im allgemeinen Theile vermieden zu haben.

Oppenheim hat 1894 in seinem Lehrbuche für die Polyneuritis die Alkoholneuritis als die häufigste Form dargestellt und mit dieser gemeinsam die infectiösen und dyskrasischen Formen abgehandelt. Der Bleilähmung, Arseniklähmung, der diphtherischen Lähmung, der Neuritis puerperalis wurden besondere Abschnitte gewidmet. Als nicht in dieser Anordnung aufgehend wurden in einem Anhange zwei recht heterogene Affectionen, nämlich die Arbeitsparesen (die professionelle Neuritis) und die Landry'sche Paralyse angereiht.

J. Babinski (1894) unterschied streng zunächst zwischen der Neuritis aus äusserem und innerem Ursprunge. Die Polyneuritis handelte er gemeinsam ab und als besondere Formen nur noch die Alkoholneuritis, die saturnine Neuritis, die diphtherische Neuritis, die lepröse Neuritis, die Neuritis ascendens und die Neuritis bei Tabes.

Raymond (1897) hat auf eine strengere Eintheilung dadurch verzichtet, dass er lose die einzelnen Formen aneinanderreihte.

Nach meinem Dafürhalten empfiehlt es sich, aus didaktischen Gründen und nach der historischen Entwicklung der Lehre jedenfalls die amyotrophische Polyneuritis voranzustellen. Da die „spontane" Polyneuritis auf infectiöser und noch viel häufiger auf alkoholischer Basis sich entwickelt und bei der grossen Verbreitung des chronischen Alkoholismus fliessende Uebergänge zwischen der infectiösen und alkoholischen Polyneuritis unverkennbar sind, so wird es unmöglich sein, der Consequenz der systematischen Eintheilung zu Liebe bei der Darstellung der spontanen Polyneuritis die Alkoholneuritis auszuschliessen. Der amyotrophischen Polyneuritis wird zweckmässig die neuritische Form der Landry'schen Paralyse und die polyneuritische Ataxie (Neurotabes peripherica) anzureihen sein. Mit diesen Einschränkungen wird sich das ätiologische Eintheilungsprincip in folgender Anordnung durchführen lassen:

A. Die Neuritis aus örtlicher Veranlassung.

1. Die traumatische Neuritis

a) nach äusserer Verwundung,

b) durch subcutane Aetherinjection,

c) ohne äussere Verwundung,

d) die traumatische ascendirende Neuritis.

2. Die fortgeleitete Neuritis.

3. Die professionelle Neuritis.

B. Die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen.

1. Die spontane (infectiöse und rheumatische) amyotrophische Polyneuritis.

2. Die neuritische Form der Landry'schen Paralyse.

3. Die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie.

4. Die Neuritis und Polyneuritis bei und nach Infectionskrankheiten (Diphtherie, Angina, epidemische Parotitis, Erysipelas, Eiterungen [Sepsis], Gonorrhoe, Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, Recurrens,

Variola, Scarlatina, Masern, Keuchhusten, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Influenza, Gelenkrheumatismus, Malaria, Beri-Beri, Lepra).

5. Die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis (Tuberculose, Syphilis, Senium, Gravidität und Puerperium, Diabetes, Carcinom, Arthritis).

6. Die toxische Neuritis und Polyneuritis (Kohlenoxyd, Alkohol, Blei, Kupfer, Arsenik, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff).

Mit der Durchführung dieses Programmes werden die bisher bekannten selbstständigen klinischen Formen der Neuritis und Polyneuritis sich ungezwungen erledigen lassen, mögen auch gegen ihre Vertheilung in die Gruppen 4 und 5 bereits S. 190 ff. geltend gemachte Zweifel bestehen bleiben. Ganz wird aber das Gebiet der Polyneuritis nicht erschöpft werden, weil die wahrscheinlich von einer chronischen Polyneuritis abhängige sogenannte neurale (neuritische) Form der progressiven Muskelatrophie unberücksichtigt bleiben wird. Dieselbe hat in klinischer Beziehung ihren Platz bei den Muskelerkrankungen. Auch die seltene, S. 93 kurz gekennzeichnete, von Dejerine und Sottas aufgestellte eigenthümliche progressive Muskelatrophie des Kindesalters mit fühlbaren Nervenanschwellungen soll aus demselben Grunde hier nicht bearbeitet werden. Da die Neuritis bei Tabes, Syringomyelie, Bulbärparalyse, welche im pathologisch-anatomischen Theile S. 65 ff. und gelegentlich bei der allgemeinen Pathologie der Neuritis besprochen wurde, ein selbstständiges klinisches Krankheitsbild überhaupt nicht ausmacht, so wird auch auf diese nicht besonders zurückzukommen zu sein.

Literatur.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten u. s. w., 1892, I, S. 115.
H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894, S. 274 u. 332.
Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge, gehalten in der militär-ärztlichen Gesellschaft zu Berlin 1888, S. 19.
Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites etc. 1889, S. 24.
Kahler, Neuritis multiplex. Wiener med. Presse 1890, S. 281 ff.
J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis 1893.
E. Remak, Neurologisches Centralbl. 1893, S. 358 ff.
J. Babinski, Des Névrites. Traité de Médecine, Tome VI, 1894.
Raymond, Clinique des Maladies du système nerveux. Deuxième série 1897.

A. Die Neuritis aus örtlicher Veranlassung.

1. Die traumatische Neuritis.

a) Nach äusserer Verwundung.

Vorkommen und Aetiologie.

Die Auffassung über die Häufigkeit der traumatischen Neuritis hat sich seit einem Menschenalter völlig geändert. Hasse (1869), welcher die Neuritis an und für sich für eine seltene Erkrankung hielt, gab an, dass man noch am häufigsten Gelegenheit hätte, sie nach Verletzungen zu beobachten, welche grosse Nervenstämme und Zweige betroffen haben. Nach W. Mitchell (1874) sollte die Neuritis sogar eine gewöhnliche Folge der Verwundung der Nervenstämme sein. Diese Ansicht könnte nur noch als richtig anerkannt werden, wenn man die gesetzmässigen Degenerations- und Regenerationserscheinungen als Neuritis bezeichnen wollte. Da man aber von traumatischer Neuritis nach Nervenverwundung nur dann spricht, wenn entzündliche Erscheinungen hinzutreten (vgl. S. 83 und 181), so ist die traumatische Neuritis nach äusserer Verwundung jetzt eine recht seltene Krankheit. Es kann nicht der geringste Zweifel darüber obwalten, dass die Durchführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung die früher sehr gefürchteten Gefahren der Nervenverwundung auch für den Eintritt der acuten Neuritis sehr vermindert hat. Da eine Verletzung eines Nervenstammes gewöhnlich nur bei einer tieferen Fleischwunde und Blutung vorkommt und auch die sofortige erhebliche Functionsstörung in der Regel sofort chirurgische Hilfe nachzusuchen zwingt, so wird nach derselben traumatische Neuritis noch seltener beobachtet als nach geringfügigen, eher vernachlässigten Fingerverletzungen und Eiterungen (vgl. Neuritis ascendens S. 263). Während ältere Autoren Verwundungen durch Stich-, Hieb- und Schusswaffen, Glasscherben, auch mittelst der Aderlasslancette am Medianus als häufige Aetiologie der Verwundungsneuritis angaben, so wird, wenigstens in Friedenszeiten, auch bei einem grossen Beobachtungsmaterial nachzubehandelnder Fälle von Nervenverwundung durch zufällige Messer- und Stichverletzungen, durch Säbelhiebe oder auch operative Nervenverletzungen eine Neuritis nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Als besonders für das Eintreten der Neuritis disponirt gelten Nervenverwundungen, welche zu einer unvollkommenen Durchtrennung geführt haben. Aber auch diese bieten nur dann Gefahren, wenn Fremdkörper zurückgeblieben sind oder Wundinfection hinzutritt. Besonders neigen zur Entwicklung einer mehr chronischen Neuritis Fälle, bei welchen durch irgend einen unglücklichen Zufall Phlegmone eintrat. In solchen kann

auch der Heilungsprocess durch Incarceration der Nerven zu einer Steigerung der Ausfallserscheinungen führen. Nach operativen Eingriffen wird aber nach meinen eigenen mehrfachen Erfahrungen auch nach aseptischem Wundverlauf die traumatische Neuritis dann beobachtet, wenn für den Chirurgen bei der Ausschälung von die Nervenstämme umwachsenden Tumormassen eine schwerere Insultation derselben unumgänglich war.

Selbst die Kriegsverwundungen werden bei aseptischer Wundbehandlung wohl niemals wieder ein solches Beobachtungsmaterial von traumatischer Neuritis liefern, wie Mitchell, Morehouse und Keen es gesehen haben. Immerhin ergiebt der bereits im allgemeinen Theile oft herangezogene Sanitätsbericht der deutschen Heere, dass aus einer grossen Zahl von Kriegsverwundungen immer noch einzelne Fälle von traumatischer Neuritis hervorgehen können.

Symptomatologie.

1. Für die acute Verwundungsneuritis folge ich der Schilderung von W. Mitchell. Er sah sie einige Zeit nach der Verwundung und dem ersten Verbande einsetzen. Der Kranke wurde von gewöhnlich nicht sehr erheblichem Schüttelfrost befallen. In einem Falle von Medianusverwundung trat acht Tage nach dem Unfalle Mittags ein Frostanfall ein, welcher vier Stunden dauerte. Die Temperatur stieg auf 39° C. In der nächsten Nacht stieg das Fieber noch höher und dauerte drei Tage mit Exacerbationen am Morgen. Mit dem Frost zusammen trat Schmerz auf, welcher sich über das ganze Glied verbreitete. In drei Fällen beobachtete Mitchell ein leichtes Delirium, welches mehr von der Intensität der Schmerzen als von anderen Ursachen abzuhängen schien. Einige Kranke verfielen in einen hysterischen Zustand, vergossen Thränen über das Unglück ihrer Lage und entschuldigten sich dann bald wieder über ihre Kleinmüthigkeit, welche sie auf die Lebhaftigkeit ihrer Schmerzen schoben. Die Schmerzen waren Nachts noch unerträglicher, wurden durch irgendwelche Bewegungen des Gliedes oder abschüssige Lagerung desselben verstärkt. In drei Fällen nahm mit der Zunahme des Schmerzes auch seine Verbreitung zu, so dass er dann nicht mehr die ursprünglich erkrankte Nervenverbreitung allein betraf, sondern sich auf alle aus dem betreffenden Plexus stammende Nerven ausdehnte. Bei einem am Arme verwundeten Kranken verbreitete sich der Schmerz vom zweiten Tage ab über das Trigeminusgebiet derselben Seite und waren die Nackenmuskeln steif und schmerzhaft. Bei einem anderen Kranken bemerkte man im Verlauf des Nerven einen rothen Streifen, welcher vom verwundeten Ellenbogen bis zur Achsel verlief. Stets war der Nervenstamm

auf Druck sehr schmerzhaft. Die Haut war in seinem Verlaufe hyperästhetisch. Innerhalb von zwei bis drei Tagen hatte die Hyperästhesie das ganze Glied ergriffen. Während der Schmerzparoxysmen pflegte das schon abgestumpfte Berührungsgefühl noch dumpfer zu werden. In einem seiner Fälle trat am dritten Tage ein sehr beträchtliches Oedem auf. Eine Woche später bot dieser Fall das schönste von Mitchell beobachtete Beispiel einer nervösen Gelenkerkrankung (vgl. oben S. 167).

Zur Ergänzung dieser Schilderung der acuten Verwundungsneuritis sei auf die im allgemeinen Theile gemachten Angaben über die Qualität der neuritischen Schmerzen im Verlaufe des Nerven (S. 88), die excentrische Parästhesie und besonders die distale Causalgie, die cutane Hyperalgesie (S. 110), die vorkommenden motorischen Reizungserscheinungen und Reflexcontracturen, besonders auch nach Schussverletzung und Aderlasswunden (S. 94), auf die gelegentliche Steigerung der Sehnenphänomene (S. 120), die erhöhte Schweisssecretion (S. 130), das Auftreten von Hautveränderungen, besonders von Glanzhaut (S. 133), die mitunter acute Entwicklung eines Herpes zoster (S. 139), die hinzutretenden Gelenkschwellungen (S. 167) verwiesen.

Es ist schon in der Einleitung (S. 1) erwähnt worden, dass als das schwerste Symptom einer traumatischen Neuritis lange Zeit der Trismus und Tetanus galt. Von dieser Auffassung ist man seit der Kenntniss des Tetanusbacillus und der Tetanustoxine völlig zurückgekommen.

2. Die subacute und chronische Verwundungsneuritis entwickelt sich entweder aus der soeben geschilderten acuten oder von vornherein mehr schleichend, ohne Fiebererscheinungen und mit geringerer Betheiligung des Allgemeinbefindens. Der natürliche reizlose Heilungsverlauf einer Nervenverletzung wird durch das Auftreten mehr oder minder quälender, zuweilen intermittirender Schmerzen im Verlaufe des Nerven, durch seine auffällige Druckschmerzhaftigkeit, die Entstehung fühlbarer Nervenschwellung gestört. Die Nervenschwellungen können sich, abgesehen von der ursprünglich geschädigten Nervenstelle, auch an höheren Abschnitten des Nerven und Plexus ausbilden (vgl. Neuritis ascendens).

Durch die Schmerzen wird eine grosse Intoleranz gegen passive Bewegungen verursacht und die Rückkehr der activen Bewegungen hintangehalten. Es können sich Gelenksteifigkeiten nicht nur in distal, sondern auch in proximal gelegenen Gelenken hinzufinden. Die Folge der Inactivität ist eine gleichmässige Muskelabmagerung des Gliedes. Dagegen wird eine Zunahme der degenerativen Lähmung nicht beobachtet. Auch die elektrodiagnostischen Symptome der Entartung werden wesentlich von der ursprünglichen Nervenverletzung bedingt, während, der Abmagerung entsprechend, es zu einer nur quantitativen Erregbarkeitsherabsetzung besonders der Muskeln kommt. Daneben kann eine habituelle Contractur-

stellung des Gliedes meist in Beugestellung bestehen und bei erregbaren Individuen eine Steigerung der Sehnenphänomene auffällig werden. Die Schmerzhaftigkeit und dadurch verursachte Unbeweglichkeit des Gliedes, die brennenden Empfindungen, die objective Hyperalgesie pflegen anzudauern, auch nachdem die Hautwunde längst verheilt ist. Ja es können gerade erst nach der Verheilung namentlich tiefer Wunden sich die Schmerzen entwickeln, auch in Fällen, in welchen erstere glatt von Statten ging. Es ist in solchen Fällen wahrscheinlich, dass durch den Druck der in der Tiefe sich bildenden Vernarbungen die neuritischen Schmerzen hervorgerufen werden. War der Heilungsverlauf aber durch phlegmonöse Processe gestört, so pflegen nach ihrem Ablauf Sehnenretractionen und Gelenksteifigkeit eine viel erheblichere Functionsstörung zu veranlassen, als sie durch die ursprüngliche Nervenverletzung allein bewirkt wurde. Auch die Intensität und die Ausdehnung der Hautsensibilitätsstörungen können in derartigen Fällen viel hochgradiger sein, als dies sonst der nachweisbaren Nervenläsion entspricht. Ein Fall von partieller Empfindungslähmung des Ulnaris durch Incarceration in Narbengewebe wurde schon S. 116 erwähnt. In einem durch eine abgelaufene Phlegmone complicirten, bereits vernarbten Falle einer Säbelverwundung des Medianus hatte ich bei der Operation desselben Gelegenheit, die ausgedehnten Bindegewebsschwarten zu sehen, welche wahrscheinlich durch Incarceration der Nervenäste die ganz ungewöhnlichen, aufwärts bis über die Mitte des Vorderarmes sich erstreckenden Sensibilitätsstörungen verschuldet hatten. Selbstverständlich kann ein solcher Fall nicht als reine traumatische Neuritis im engeren Sinne gelten. Aber man muss im Auge behalten, dass eine Nervenverwundung überhaupt nur selten ganz uncomplicirt, z. B. von Arterien- oder Venenverletzungen ist. Es ist schon S. 134 darauf hingewiesen worden, dass derartige Complicationen besonders auch anzunehmen sind, wenn die sogenannte Glanzhaut beobachtet wird. Es sind ebenda schon Beispiele beigebracht worden, dass in Fällen von traumatischer Neuritis ebenso wie die neuritischen Schmerzen und Reizungserscheinungen auch die Störungen der Schweisssecretion und Hautveränderungen, insbesondere die Glanzhaut auch noch nach vielen Jahren bestehen bleiben können. Dass Mal perforant gerade bei veralteten Ischiadicusverwundungen zu Stande kommt, wurde ebenfalls schon S. 148 auseinandergesetzt.

Diagnose.

Die aus den geschilderten Erscheinungen zu stellende Diagnose einer zu einer Nervenverwundung hinzutretenden traumatischen Neuritis stützt sich zunächst auf den Nachweis, dass eine Nervenverletzung überhaupt voraufgegangen ist. Darüber giebt die Lage der Wunde und die Störung

der Function und elektrischen Erregbarkeit Aufschluss. Bei der Diagnose Verwundungsneuritis hat man sich aber von Verwechslungen mit anderweitigen Entzündungsprocessen, wie Lymphangitis, Phlebitis, Thrombose u. s. w. zu hüten. Die Beschränkung der Erscheinungen auf die Nerven ist entscheidend. Man wird aber ferner, wenn fühlbare Nervenschwellung und objective Ausfalls- und Reizungserscheinungen vermisst werden, erwägen müssen, ob nicht nur ein functioneller Reizzustand vorliegt. Da durch das Trauma der Nerv schon organisch verändert ist, so kann selbst bei der anatomischen Untersuchung die Entscheidung nicht leicht sein, ob die klinischen Erscheinungen aus einer traumatischen Neuritis zu erklären waren.

Aehnliche Schwierigkeiten kann die Diagnose der chronischen traumatischen Neuritis bieten. Auch hier wird die Druckschmerzhaftigkeit und der Nachweis der fühlbaren Nervenschwellung besonders den Ausschlag geben. Man muss aber auch an die Verwechslung mit echten Neuromen denken, welche besonders nach vollständiger Durchtrennung des Nerven, wenn die Regeneration ausbleibt, als Stumpfneurome sich entwickeln. Aber auch im Verlauf der Nervenstämme kommen Stammneurome vor, welche spindelförmig und auch multipel in rosenkranzartiger Anordnung sich entwickeln. Da diese auch als Folge einer überstandenen Neuritis entstehen sollen (Th. Kölliker), so kann die Differentialdiagnose unüberwindliche Schwierigkeiten machen.

Krankheitsverlauf.

Die acute Neuritis nach Verwundung soll nach W. Mitchell niemals durch Resolution ohne weitere Folgen zum Abschlusse kommen. Das Fieber geht nur allmälig zurück. Die Schmerzen werden milder, ohne völlig zu verschwinden, pflegen vielmehr Monate lang anzuhalten.

Auch der Verlauf der subacuten und chronischen traumatischen Neuritis ist ein langsamer oder schleichender, selten nur innerhalb von Wochen, meist erst vieler Monate. Nur ganz allmälig klingen in günstigen Fällen die Reizerscheinungen ab.

Die Restitution der durch die ursprüngliche Nervenverletzung geschädigten Function wird jedenfalls verzögert. Stellt sich die Motilität wieder her, so bleibt in der Regel erhebliche Muskelatrophie dauernd zurück (vgl. S. 201).

Pathogenese.

Es bedarf keines Beweises, dass namentlich die acute fieberhafte Verwundungsneuritis als eine Folge einer Wundinfection zu betrachten ist. Dafür spricht schon ihre grosse Seltenheit nach Einführung der

Antisepsis und Asepsis. Auch experimentelle, bereits im pathologisch-anatomischen Theile kurz erwähnte Erfahrungen über die sogenannte ascendirende Neuritis sind für diese Auffassung entscheidend gewesen.

Der infectiöse Ursprung aller Fälle von chronischer Neuritis nach äusserer Verwundung ist nicht ohne Weiteres sicher, weil entsprechende Erscheinungen auch nach Nervenverletzungen ohne äussere Traumen beobachtet werden können.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden der traumatischen Neuritis (vgl. S. 34) sind als ihre Grundlage wesentlich perineuritische und interstitielle Processe anzunehmen. In klinischer Beziehung entspricht dieser Annahme, dass die Reizungserscheinungen auf die Nervi nervorum (S. 88) überwiegen und die Ausdehnung der ursprünglichen degenerativen Lähmung, sowie die elektrodiagnostischen Entartungssymptome nicht wesentlich beeinträchtigt zu werden pflegen.

Therapie.

Schon die nach einer Nervenverwundung an den Chirurgen herantretende Frage, ob eine Nervennaht angelegt werden muss, veranlasst ihn, den Nerven freizulegen, zu inspiciren und, gleich ob die Naht nothwendig wird oder nicht, für einen aseptischen Wundverschluss zu sorgen. Dass darin die Prophylaxe der traumatischen Verwundungsneuritis besteht, wurde bereits erwähnt. Sollte sie dennoch eintreten, so sind jedenfalls die entsprechenden chirurgischen Eingriffe nachzuholen.

Die Behandlung der acuten traumatischen Neuritis ist nach den im allgemeinen Theile S. 205 entwickelten Grundsätzen einzuleiten. In erster Linie ist für absolute Ruhe und vor jedem Druck geschützte erhöhte Lage des erkrankten Gliedes im Bette zu sorgen.

Die Hauptindication ist die Linderung der Schmerzen. Von örtlichen Mitteln ist die Kälte der Eisblase oder von mit Eisstücken gefüllten Chapman'schen Schläuchen, im Verlauf der Nerven angelegt, am wirksamsten. Die feuchte Wärme der hydropathischen Umschläge wird erst im späteren subacuten Krankheitsstadium vertragen.

Die Anwendung schmerzstillender innerer Mittel ist ganz unentbehrlich. Kaum jemals wird man ohne Morphium auskommen können.

Von einer elektrischen Behandlung ist im floriden Stadium abzusehen. Später kann sie nach den S. 207 entwickelten Principien ganz vorsichtig versucht werden. Wenn sie nicht wenigstens palliativen Erfolg hat, ist sie aufzuschieben.

Auch für die Behandlung der chronischen traumatischen Neuritis ist schon im allgemeinen Theile das Nöthige gesagt worden. In Bezug auf die anzuempfehlende Ruhigstellung des Gliedes hat man sich zu

hüten, dass dieselbe nicht wegen der Gefahr des Eintrittes von Sehnenverkürzungen und Gelenksteifigkeiten zu lange eingehalten wird. So früh, als irgend erträglich ist, empfiehlt es sich, mit passiven Bewegungen und activen Uebungen zu beginnen. Werden die Schmerzen durch dieselben verstärkt, so muss man allerdings wieder davon Abstand nehmen.

In Betreff der elektrischen Behandlung der chronischen Verwundungsneuritis mag noch zur Ergänzung der Angaben des allgemeinen Theiles eine Indication bei dem weiteren Ablauf der Processe erwähnt werden. Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Narbenbildung als solche in einzelnen Fällen die neuritischen Reizerscheinungen hervorrufen oder verstärken kann. Obgleich nun die sogenannten katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes neuerdings sehr angezweifelt worden sind, so ist es doch nach wohlverbürgten Erfahrungen zuverlässiger Autoren wahrscheinlich, dass durch die stabile Einwirkung mittelstarker Ströme (6—8 MA) eine gewisse Auflockerung des Narbengewebes bewirkt werden kann. Da ausserdem ein günstiger Einfluss der galvanischen Behandlung der Läsionsstelle des Nerven für die Leitung der Willensreize während des Regenerationsstadiums wahrscheinlich ist, so wird allen Indicationen genügt, wenn während der stabilen Galvanisation der nicht mehr allzufrischen Narbe passive Bewegungen und active Uebungen vorgenommen werden. Alles dies selbstverständlich erst, wenn der Nachlass der Schmerzen es erlaubt.

In Fällen, in welchen man Grund hat, die allen anderen Behandlungsmethoden trotzenden neuritischen Schmerzen von einer Einschnürung des Nerven durch Narbenmasse abhängig zu machen oder in sich nicht mehr bessernden Fällen von in dieser Weise zu erklärenden schweren Functionsstörungen ist als chirurgische Operation die Neurolysis (Nervenlösung) zu empfehlen. Es liegt schon eine so erhebliche Reihe von Erfahrungen von P. Vogt, Omboni, Gerard-Marchand, Le Dentu, Froelich, Podres vor, in welchen diese besonders bei den Calluslähmungen bewährte Operation auch nach Verwundungsneuritis erfolgreich war, dass dieselbe unter Anderen auch von Schede neuerdings warm empfohlen wird. Bei dieser Operation, deren Details hier nicht auszuführen sind, wird der Nerv von dem Druck einschnürender Narbenmassen entlastet und werden etwaige Bindegewebsschwarten entfernt. Die mit der Nervenlähmung mehrfach verbundene Nervendehnung spielt wahrscheinlich auch nur eine Rolle, soweit sie den Nerven vom Druck befreit. Es wurde ihr aber auch neuerdings wieder unter Anderen von Podres eine besondere Bedeutung zur Beseitigung einer angenommenen Neuritis ascendens vindicirt.

Die Heilung muss möglichst prima intentione erfolgen, weil das neue Narbengewebe, auch dasjenige selbst, welches die prima intentio

liefert, noch der Nervenfunction wieder verhängnissvoll werden kann (Schede).

Der Erfolg der Operation war in einzelnen Fällen ein überraschend schneller. Auch nach derselben ist immer eine entsprechende Behandlung zur Beförderung der Restitution der Function einzuleiten.

Literatur.

1864. S. Weie Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshot wounds and other injuries. Philadelphia.
1869. Hasse, Krankheiten des Nervensystems in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., S. 740.
1871. H. Fischer, Ueber trophische Störungen nach Nervenverletzungen an den Extremitäten. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 13.
1872. Weir Mitchell, Injuries of nerves. Philadelphia, S. 66.
1874. — Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit par Dastre. Paris.
1874. P. Vogt, Loslösung und Dehnung des Nervus ulnaris. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 2, S. 22.
1874. W. Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven in Ziemssen's Handbuch, S. 524.
1876. Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 100.
1877. P. Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis, S. 29.
1880. N. Omboni, Annuali univ. et Chir. Januar, citirt von Schede.
1885. Sanitätsbericht der deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71, medicinischer Theil, Erkrankungen des Nervensystems.
1890. Th. Kölliker, Die Verletzungen und anatomischen Erkrankungen der peripherischen Nerven. Deutsche Chirurgie, Lieferung 24 b.
1890. Gerard-Marchand, Emprisonnement du nerf crural droit dans une cicatrice de la racine de la cuisse consécutive à un coup de corne de taureau. Troubles moteurs et sensitifs ultérieurs. Guérison après libération du tronc nerveux. Bullet. de l'Acad. 29 Juin.
1892. Le Dentu, Élongation du nerf médian dans deux cas de Névrite traumatique. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, Nr. 2.
1893. R. Froelich, Contribution à la chirurgie des nerfs. Gaz. hebdomadaire de Méd. et Chir., Nr. 4, S. 42.
1894. G. Podres, Ueber eine in Vergessenheit gerathene Indication zur Nervendehnung. Centralbl. f. Chirurgie, Nr. 42.
1896. M. Schede, Chirurgie der peripherischen Nerven u. s. w. Pentzoldt u. Stintzing's Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, Bd. V, S. 1050 ff.

b) Die durch subcutane Aetherinjection verursachte Neuritis.

Vorkommen und Pathogenese.

Als zur Behandlung von allerlei Collapszuständen eine ausgedehnte Anwendung von subcutanen Aetherinjectionen in der ärztlichen Praxis üblich war, wurde man etwa von 1881 ab zuerst in Frankreich darauf aufmerksam, dass nach denselben oft langwierige peripherische Lähmungen

zurückblieben. Arnozan (Bordeaux) hat schon 1882 einige typische Lähmungsfälle im Gebiete des N. radialis profundus beschrieben. Auch die später mitgetheilten Fälle (im Ganzen etwa 25) haben einen ziemlich übereinstimmenden Habitus gehabt aus dem einfachen Grunde, weil man sich überall angewöhnt hatte, die Injectionen an der Streckseite des Vorderarmes meist eine Handbreit unter dem Ellenbogen zu machen. Vereinzelt steht derselbe von Charpentier und Barbier 1884 mehrfach beschriebene Fall, in welchem eine Aetherinjection in den Oberschenkel eine schwere Ischiadicusparalyse mit späterem Mal perforant hervorgerufen hatte. Er wurde wegen dieser Folgeerscheinung S. 149 bereits erwähnt.

Noch vor der ausführlichen Veröffentlichung von Arnozan, welche auch den experimentellen Nachweis beibrachte, dass der auf den peripherischen Nerven einwirkende Schwefeläther in demselben neuritische Veränderungen bewirkt, hat E. Remak zuerst in Deutschland in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 7. Januar 1885 einen Fall von partieller Radialisparalyse einer wegen Kohlenoxydvergiftung mit Aether injicirten Patientin vorgestellt und über einen 1881 von ihm beobachteten, bei Chloroformasphyxie injicirten analogen Fall berichtet. Es war die schädliche Einwirkung des Aethers auf die peripherischen Nerven damals aber so wenig bekannt, dass die Möglichkeit ausgeschlossen werden musste, dass etwa durch einen unglücklichen Zufall der Injectionsstich als solcher den N. radialis profundus verletzt oder die ursprüngliche Kohlenoxydvergiftung die Lähmung verursacht hatte. In der sich anschliessenden Discussion, in welcher Mendel eine eigene bestätigende Beobachtung mittheilte, wurde von v. Bardeleben hervorgehoben, dass, wenn bei einer subcutanen Injection ein schädlicher Einfluss der Injectionsflüssigkeit auf die motorischen Nerven stattfindet, dies wohl nicht anders erklärt werden könnte, als dass durch einen Fehler der Technik die Fascie durchbohrt wäre, was sich nur ereignen könne, wenn die Erhebung einer Hautfalte unterlassen und die Vorschrift ausser Acht gelassen war, parallel der Längsaxe des Gliedes die Canüle einzustossen. Arnozan hatte aber, wie ich sofort entgegnete, betont, dass er zur Erzielung einer schnellen Wirkung in der That die Canüle senkrecht auf die Haut gesetzt und in die Tiefe des Vorderarmes eingestossen hatte. Dies ist nun wahrscheinlich auch bei den späteren, zum Theil von Wärtern und Schwestern gemachten Injectionen mehrfach geschehen.

Durch die bereits im pathologisch-anatomischen Theile S. 37 erwähnten Experimentaluntersuchungen an Thieren von Arnozan und Pitres und Vaillard sind nachher nicht nur die daselbst genauer geschilderten histologischen Alterationen festgestellt, sondern auch bei Lebzeiten die entsprechenden elektrischen Veränderungen nachgewiesen

worden. Arnozan fand schnelles Absinken der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction der Muskeln vom dritten Tage ab. Die neuritische Pathogenese der Aetherlähmungen war also unzweifelhaft.

Vollends haben Falkenheim (1888) und Mme. Dejerine-Klumpke (1889) je einen Obductionsbefund einer Aetherlähmung des Radialis mitgetheilt.

In dem Falkenheim'schen Falle waren schon makroskopisch die Aeste des Radialis profundus grau degenerirt, der Radialis über seiner Theilungsstelle, sowie der Radialis superficialis normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien der Stamm des Radialis profundus nur in seinen oberflächlichen Lagen vollständig degenerirt, was auf mit Osmiumsäure behandelten Querschnitten besonders deutlich war. Dagegen bestand in den Querschnitten seiner Nervenäste durchwegs Degeneration. Mme. Dejerine-Klumpke fand eine sehr ausgesprochene parenchymatöse Neuritis der Verzweigungen des tiefen Astes des Radialis bei Integrität der Aeste der Musculi extensores carpi radiales und Supinator longus und eine einfache Atrophie der Primitivfasern des M. extensor digitorum communis.

In Bezug auf die sonst durchsichtige Pathogenese der Aetherneuritis ist noch mehrfach die Frage erörtert worden, ob eine Perforation der Fascie durch die Injectionscanüle die Vorbedingung ist. Schon Arnozan und Salvat haben durch Injection von mit Gentianaviolett gefärbtem Aether bei Thieren die sehr grosse Diffusion desselben in dem subcutanen und subaponeurotischen Zellgewebe feststellen können. Bei einem Kaninchen hatte die tiefe Injection von 1 *ccm* Aether genügt, die Oberfläche der meisten Muskeln des Schenkels zu durchtränken und lange gefärbte Streifen in den Zwischenmuskelräumen hervorzurufen. Indessen ist es doch nicht recht wahrscheinlich, dass beim Menschen der Aether flüssig durch die Fascie antibrachii diffundirt oder, wie Brieger wollte, da er schon bei 35° siedet, gasförmig durch dieselbe hindurchdringt und dann die Nervenzweige schädigt. Ueberdies hat Poelchen, um zu entscheiden, wie schwer oder wie leicht es ist, die Vorderarmfascie bei der Injection mit der Canüle zu durchbohren, bei neun Leichen Injectionen mit Tinte gemacht und gefunden, dass bei einiger Vorsicht und Erhebung einer Hautfalte dieselbe zwar zwischen Haut und Fascie bleibt, man aber sehr leicht unter die Fascie geräth, wenn man die Injection ohne Erhebung einer Hautfalte an der Streckseite nahe der Ulna macht.

Symptomatologie und Verlauf.

In einigen Fällen wurde über meist nicht sehr erhebliche Schmerzen an der Injectionsstelle geklagt, an welcher die Haut zuweilen etwas infiltrirt war. Bei einem der von mir mitgetheilten Fälle hatte die beiderseits ausgeführte Aetherinjection auf der nicht gelähmten Seite einen Hautabscess hervorgerufen. Nur ausnahmsweise, wie z. B. in dem Falle von Kast, bestanden schwerere neuritisch ausstrahlende Schmerzen des

ganzen Gliedes. Einige Male wurde besonders in der Umgebung der Injection eine leichte Hauthypästhesie besonders für Schmerz- und Temperaturempfindung verzeichnet. Eine ausgedehntere, sich allmälig vergrössernde anästhetische Zone fand Falkenheim im Bereiche des Ramus cutaneus posterior inferior des N. radialis in einem Falle, in welchem gerade lege artis die Injection mit Erhebung einer Hautfalte gemacht worden war. Da in der Mehrzahl der Fälle Sensibilitätsstörungen fehlten oder sehr zurücktraten, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei einer subcutanen Injection die sensiblen Hautnerven, bei einer subaponeurotischen die motorischen Muskelnerven mehr gefährdet sind.

Das wesentlichste Symptom ist die meist erst nach Beseitigung der die Injection veranlassenden gefahrdrohenden Erscheinungen bemerkte partielle Radialisparalyse. Nur in dem von Kast beschriebenen Falle wurde nach der Injection von zwei Spritzen Aether in den oberen Theil des Vorderarmes eine complete Lähmung des N. radialis in allen seinen Zweigen, ausschliesslich des M. triceps, beobachtet. Letzterer war gleichfalls paretisch, functionirte aber doch deutlich. Wenige Tage nachher war auch die active Streckung des Ellenbogens völlig verschwunden. Der Triceps blieb schlaff. Die elektrische Untersuchung ergab in der Folge complete Entartungsreaction im ganzen Radialisgebiete. Abgesehen von diesem nicht ganz verständlichen Falle handelte es sich in allen anderen um eine mehr oder minder ausgedehnte Paralyse oder Parese im Bereiche des N. radialis profundus, so dass die vom oberflächlichen Aste versorgten Mm. supinator longus und extensor carpi radialis longus jedenfalls frei blieben. Die übrigen Muskeln sind in verschiedener Ausdehnung betheiligt gefunden worden. In dem von Mme. Dejerine-Klumpke obducirten Falle waren z. B. alle in Betracht kommenden Muskeln gelähmt. Meist pflegen aber die Mm. extensores carpi überhaupt verschont zu bleiben. Innerhalb der Extensores digitorum communes et proprii können die einzelnen Muskeln verschieden afficirt sein. Wenn die Extensores pollicis gelähmt sind, pflegt auch der Abductor pollicis longus mitgelähmt zu sein und nicht wie bei der Bleilähmung frei zu bleiben. Mehrmals ist nur eine Lähmung einzelner Strecken der langen Finger oder auch nur eines einzigen, z. B. des Extensor digiti quinti, gesehen worden. Auch wenn die Injectionen doppelseitig ausgeführt waren, kann die Lähmung einseitig sein, ist aber auch doppelseitig von Neumann u. A. beobachtet worden. Darum braucht noch keine Symmetrie der Lähmung zu bestehen, da Alles von der zufälligen Läsion der einzelnen Nervenäste abhängt.

Bei der elektrischen Reizung des Radialisstammes wird die Contraction der gelähmten Muskeln vermisst, deren directe faradische Erregbarkeit geschwunden oder auf ein Minimum herabgesetzt ist. In denselben kommt es zur Entartungsreaction. Einer der von mir beschriebenen

Fälle liess auch quantitative (erhöhte) Entartungsreaction feststellen. Bei der directen faradischen Reizung der gelähmten Muskeln beobachtet man Contraction der antagonistischen Beugemuskeln nach meinen eigenen Beobachtungen auch dann noch, wenn sich die Motilität schon wieder hergestellt hat und vom Nervenstamme aus schon wieder Contractionen der gelähmt gewesenen Muskeln hervorzurufen sind.

Zu einer wesentlichen Atrophie der gelähmten Muskeln kommt es nicht, wenn die functionelle Wiederherstellung, wie dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde, etwa von der fünften Woche ab meist bis spätestens nach vier Monaten erfolgt. Indessen sind doch auch Fälle mitgetheilt worden, in welchen auch nach sechs Monaten und länger die Motilität sich noch nicht wiederhergestellt hatte. Dann dürfte auch eine gewisse Atrophie unausbleiblich sein.

Therapie.

Nur selten werden die Schmerzen eine antiphlogistische Behandlung erfordern. Hauptsächlich handelt es sich darum, die functionelle Wiederherstellung zu befördern, wozu allseitig die galvanische Behandlung empfohlen wird.

Salvat hat beiläufig bei einem Meerschweinchen mit beiderseitiger, durch Aetherinjection producirter Ischiadicuslähmung nach täglicher galvanischer Behandlung nur der linken Pfote in dieser Motilität und Sensibilität zu einer Zeit wiederkehren sehen, wo sich die andere Extremität noch gar nicht gebessert hatte.

Zusatz über anderweitige Injectionsneuritis.

Es ist von v. Leyden 1888 erwähnt worden, dass eine „experimentelle Neuritis“ am Menschen auch durch subcutane Injection von Chloroform, Alkohol, Ammoniak, Plumbum aceticum hervorgebracht worden sei. Mme. Dejerine-Klumpke hat nach einer bei einer Ischias am oberen Theile der Aussenseite des Unterschenkels gemachten subcutanen Chloroforminjection eine lange andauernde Hautanästhesie für alle Qualitäten der Empfindung im Bereiche der ganzen oberen Hälfte der Aussenseite des Unterschenkels beobachtet. Jacoby (1885) sah nach der sechsten wegen einer heftigen Cervicobrachialneuralgie ausgeführten Osmiumsäure-Einspritzung, welche über der Umschlagsstelle des Radialis gemacht war, eine Radialisparalyse auftreten.

Von Klamroth wurde 1892 eine unmittelbar nach einer Sublimatinjection in die Glutäen unter Schmerzen und Krampfzuständen innerhalb 24 Stunden entwickelte degenerative Peroneusparalyse vorgestellt.

Literatur.

1882. Arnozan, Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, Tome III, ref. Arch. gén. de Méd. 1882, Vol. III, S. 617.

1884. Salvat, Études sur les névrites etc. Thèse inaugurale de Bordeaux.

1884. Charpentier, Variola simple. Injection sous-cutanée d'éther. Paralysie consécutive du membre inférieur droit. L'Union médicale, Nr. 32.

1884. Barbier, Mal perforant du pied, consécutif à une névrite sciatique produite par une injection interstitielle d'éther. L'Union médicale, Nr. 66.

1885. E. Remak, Demonstration einer partiellen Radialisparalyse in Folge von subcutaner Aetherinjection. Berliner klin. Wochenschr., S. 76.

1885. Mendel, ebendaselbst, S. 77.

1885. Arnozan, Des Névrites consécutives aux injections hypodermiques d'éther. Gaz. hebdomadaire, S. 22 u. 38.

1885. Brieger, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 5. Februar 1885. Berliner klin. Wochenschr., S. 618.

1885. H. Neumann, Ein weiterer Fall von Lähmung durch subcutane Aetherinjection. Neurolog. Centralbl. Nr. 4, S. 76.

1885. Hadra, Partielle Radialislähmung nach einer Aetherinjection in den Vorderarm. Sitzung der Berliner med. Gesellsch., 3. Juni. Berliner klin. Wochenschr., S. 469.

1885. Jacoby, On the Use of Osmic Acid in peripheral Neuralgias. American Neurological Association. Transactions of Eleventh Annual Meeting June 17. Journal of nervous and mental disease, July. Ref. Neurolog. Centralbl., S. 547.

1886. Poelchen, Zwei Fälle von Radialislähmung nach subcutaner Aetherinjection. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 33, S. 570.

1886. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XI, S. 60.

1888. v. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis, Neuritis). Zwei Vorträge etc.

1888. Falkenheim, Die Lähmungen nach subcutaner Aetherinjection. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. Leipzig, S. 132.

1888. Veltmann, Ueber Lähmungen nach Aetherinjection. Inaug.-Dissert. Würzburg.

1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier, S. 161 u. 263.

1890. Wallace, Edinb. med. Journal; ref. Centralbl. f. klin. Medicin 1891, 13.

1891. Eberhart, Ein weiterer Fall von Lähmung nach einer subcutanen Aetherinjection. Centralbl. f. Gynäkologie, Nr. 12, S. 288.

1891. E. Samter, Ueber Lähmung durch Schwefeläther. Inaug.-Dissert. Berlin.

1892. Klamroth, Ein Fall von Peroneuslähmung. Gesellsch. der Charité-Aerzte vom 18. Febr. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 960.

1893. L. Fischel, Ein Beitrag zur Casuistik der Radialislähmungen nach Aetherinjection. Inaug.-Dissert. Berlin.

1897. Panski, Ein Fall von Neuritis n. radialis nach einer subcutanen Aetherinjection an der dorsalen Vorderarmfläche. Gaz. lek., Nr. 47 (polnisch).

c) Die traumatische Neuritis ohne äussere Verwundung.

Ohne äussere Verwundung können die peripherischen Nervenstämme verletzt werden: 1. acut durch plötzlich einwirkende äussere Gewalt (Schlag, Stoss, Quetschung, Zerrung) und gewaltsame active Bewegung; 2. chronisch durch langsamen oder wiederholt von aussen einwirkenden Druck; 3. plötzlich oder allmälig durch den Druck (Quetschung) von dislocirten Knochen bei Luxationen, Fracturen, Callusbildung; 4. subacut bei der Geburt durch die Geburtswehen und den Druck der geburtshilflichen Zange.

1. Durch plötzliche Contusion und besonders durch Erschütterung und Zerrung veranlasste traumatische peripherische Nervenlähmungen sind zuweilen nicht gleich nach der Gewalteinwirkung vorhanden, sondern entwickeln sich erst meist nach voraufgegangenen Schmerzen nach Tagen und Wochen. In derartigen Fällen wird man nicht umhin können, anzunehmen, dass das ursprüngliche Trauma, sei es zunächst durch eine Läsion der Umgebung, sei es durch die directe Verletzung des Nerven selbst Veränderungen desselben hervorruft, welche erst nachher zur degenerativen Lähmung führen (vgl. S. 182). Es hiesse die ganze Pathologie der peripherischen Lähmungen aufrollen, wenn ich es unternehmen wollte, aus der Literatur der einzelnen Lähmungslocalisationen diese auch von Bernhardt (1895) mehrfach erwähnte Thatsache mit Beispielen zu belegen. Es seien daher nur einige eigene Erfahrungen kurz angeführt.

Ein 18jähriger Jüngling bekam nach dem ungewohnten Tragen schwerer Möbel bei einem Umzuge zuerst Schmerzen der rechten Hals- und Schultergegend. Erst später fiel den Eltern die auf degenerativer Paralyse des Thoracicus longus (Serratus) beruhende Schulterblattdeviation immer mehr auf. Ein anderer Fall von Serratuslähmung eines 49jährigen Herrn war erst vier Wochen nach andauernden Schmerzen bemerkt worden, seitdem er bei einem Fall von einem fahrenden Wagen sich den Arm durch Festhalten am Wagenkasten gezerrt hatte. In einem Falle von degenerativer Paralyse der rechten Nn. suprascapularis und axillaris eines 47jährigen Tischlers waren nach dem Tragen schwerer Bretter auf der rechten Schulter erst Schmerzen und dann die Lähmung aufgetreten. Ein 41jähriger Kutscher bekam nach angestrengtem Abladen von Heu nachträglich eine combinirte Erb'sche Plexuslähmung. Dieselbe Affection hatte in einem von mir untersuchten, schon von Bernhardt 1884 beschriebenen Falle eines Cassenboten drei bis vier Wochen später sich allmälig ohne Schmerzen entwickelt, nachdem er, mit schweren Geldsäcken beladen, gefallen war und mit dem betreffenden Arm intensive Bewegungen gemacht hatte. Auch Bernhardt war geneigt, eine durch abnorme Dehnung und Zerrung eingetretene Neuritis mit Ausgang in vollkommene Degeneration der davon betroffenen Nerven anzunehmen. Bei einem 55jährigen Manne hatte sich nach einer gewaltsamen Hiebbewegung zunächst anhaltender Schulterschmerz und erst nach drei Monaten allmälig degenerative Medianusneuritis entwickelt. Bei einem 38jährigen Potator war nach gewaltsamen

activen Bewegungen in einer Chloroformnarkose allmälig unter Schmerzen eine degenerative Ulnarisneuritis aufgetreten. Eine 35jährige Frau führte ihre neuritische Muskelatrophie des Ulnarisgebietes mit Bestimmtheit auf eine gewaltsame active Bewegung des Ellenbogens vor zehn Jahren zurück, bei welcher sie ein Knacken gefühlt hatte. Ein von Raymond 1879 beschriebener, anscheinend in Folge einer schnellen Streckbewegung unter motorischen Reizungserscheinungen aufgetretener Fall von Ulnarisneuritis wurde schon S. 95 erwähnt.

Ein 61jähriger rüstiger und sonst gesunder, im Kegeln ungeübter Schneider fühlte, als er auf einer Fusspartie sich am Kegeln betheiligte, beim Abwerfen der Kugel, während er auf dem linken Beine stand und das rechte nach hinten stark gestreckt hielt, plötzlich einen Schmerz in der rechten grossen Zehe. Er konnte seine Landpartie zu Fuss beendigen, ohne den Fuss zu schleppen. Innerhalb von sechs Tagen stellte sich allmälig, unter bis zum Knie sich aufwärts erstreckenden ziehenden, im Ganzen sechs Wochen anhaltenden Schmerzen Lähmung und Taubheit des rechten Unterschenkels ein. Als ich ihn sechs Monate nach Entstehung des Leidens sah, bestand eine vollständige Peroneusparalyse mit schwerer Entartungsreaction.

In allen diesen Fällen hat also die ursprüngliche plötzliche Gewalteinwirkung nicht sofort die Lähmung, sondern nur die anatomischen Processe hervorgerufen, welche nachträglich die Leitungsunterbrechung und degenerativen Erscheinungen bewirkt haben. Diese Processe wird man aber bei der nachgewiesenen anatomischen Identität nicht anders als neuritische bezeichnen dürfen (vgl. pathologisch-anatomischer Theil, S. 33 f.). Natürlich bleibt es meist dahingestellt, ob dieselben primär im Nerven eingesetzt haben oder erst secundär, z. B. durch hämorrhagische Exsudate, veranlasst wurden.

2. Auch die durch wiederholten äusseren Druck allmälig eintretenden degenerativen Paralysen können zum Theil zur traumatischen Neuritis gerechnet werden. Bei den seit Dupuytren (1832) in der Literatur mehrfach, unter Anderen von v. Krafft-Ebing 1872 beschriebenen sogenannten Krückenlähmungen des N. radialis, welche als Folge des Druckes schlecht oder gar nicht gepolsterter Achselstützen von Krücken gegen die Achselhöhle beobachtet wurden, hat sich die Lähmung mehrfach nicht plötzlich, sondern allmälig mit Parästhesien entwickelt.

Eine schmerzhafte Perineuritis ulnaris einer 34jährigen von mir untersuchten Frau wurde von derselben auf ihre Gewohnheit zurückgeführt, lange mit aufgestützten Ellenbogen zu lesen. Eine 59jährige Dame, welche wegen einer nicht reponirten rechtsseitigen Hüftgelenksverrenkung seit 26 Jahren einen Krückstock in der linken Hand trug, hatte neben einer Hautschwiele in der Gegend des linken Os pisiforme eine degenerative Muskelatrophie der Handverbreitung des linken Ulnaris mit bis zur Schulter aufsteigenden neuritischen Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit seines Verlaufes.

Bei der professionellen Neuritis werden wir noch darauf zurückzukommen haben, dass bei einzelnen Formen derselben habitueller Nervendruck eine ätiologische Rolle spielt.

3. Werden durch traumatische Gelenkluxationen Nervenstämme schwer gequetscht, so folgt meist unmittelbar eine Luxationslähmung. Am häufigsten kommt diese nach Schultergelenkluxation in einem oder meist mehreren Armnervenstämmen vor, ganz ausnahmsweise nach Hüftgelenkluxation im Ischiadicusgebiete. Diese mit partieller oder schwerer Entartungsreaction ablaufenden Lähmungen bieten häufig klinische Symptome, welche darauf hinweisen, dass ein mehr neuritischer als nur secundärer degenerativer Process des Nerven eintritt. Dafür sprechen die auch nach der Reposition mitunter ziemlich lange andauernden neuritischen Schmerzen, die sich mitunter hinzugesellenden neuropathischen Gelenkschwellungen in den distal gelegenen Gelenken (vgl. S. 167), die gelegentlich in schwereren Fällen beobachteten trophischen Veränderungen der Haut und Nägel (vgl. S. 136). Bei veralteten Luxationslähmungen des Ischiadicus kann selbst Mal perforant hinzukommen (vgl. S. 149).

Die durch Fracturen mit Dislocation der Knochenenden verursachten Nervenlähmungen hat man seltener Veranlassung, zur traumatischen Neuritis zu rechnen. Eher kann die der Fractur nachfolgende Callusbildung das ätiologische Moment einer Neuritis werden. Es ist schon S. 95 an einem Falle von Callus der Clavicula und S. 170 an einem Falle von Humeruscallus gezeigt worden, dass im ersteren durch Druck auf den Plexus brachialis, im letzteren auf den Medianus reflectorisch und direct schwere neuritische, motorische und sensible Reizerscheinungen hervorgerufen wurden. Viel häufiger entsteht aber ohne wesentliche Reizerscheinungen, meist während das Glied im Verbande liegt, degenerative Lähmung eines Nervenstammes, sei es, dass derselbe durch den Callus comprimirt oder geradezu abgeknickt, oder dass er von Narbenmassen an den Knochen angepresst oder ganz von Calluswucherungen eingeschlossen wird. Alle diese verschiedenen Befunde haben besonders bei der nach der Statistik von P. v. Bruns am häufigsten vorkommenden Calluslähmung des Radialis nach Fracturen des mittleren Drittels des Humerus die Chirurgen bei der vielfach gemachten Freilegung des Nerven am Lebenden festzustellen Gelegenheit gehabt. Der Nerv erschien dann gewöhnlich abgeplattet, nur selten knollen- oder spindelförmig verdickt, meist aber ohne deutliche perineuritische Veränderung. Es werden daher diese Lähmungen wohl mit Recht in der Regel als Drucklähmungen aufgefasst, unterscheiden sich aber doch von den gewöhnlichen Drucklähmungen aus äusserer Ursache durch ihre schwereren degenerativen Symptome mit meist ganz aufgehobener elektrischer Nervenerregbarkeit und Entartungsreaction der Muskeln. Da danach jedenfalls interstitielle und parenchymatöse Nervendegenerationen vorliegen, so kann man Neugebauer (1896) nicht beistimmen, wenn er hier eine Neuritis für vollständig ausgeschlossen hält. Er glaubt nämlich, dass

Neuritis nur bei offenen Wunden und nicht aseptischem Wundverlauf eintreten kann, fügt aber selbst hinzu, dass von Neuritis insoweit die Rede sein könnte, als man auf die Nervenscheide übergreifende Bindegewebswucherung als chronische Neuritis bezeichnen wollte. Dagegen soll aber doch wieder das oft plötzliche Verschwinden der Schmerzen nach Beseitigung der Narbenmasse bei der Neurolysis und die schnelle Besserung der Motilität in Folge dieser Therapie sprechen. Diese wird auch von Schede 1896 ausdrücklich hervorgehoben und als Beweis betrachtet, dass die Axencylinder nicht zerstört sein können. Giebt man dies selbst zu, so würde aber dennoch bei aufgehobener Nervenerregbarkeit parenchymatöse Degeneration mindestens der Markscheiden gefunden werden. Thatsächlich kommt es aber in vielen Fällen nicht zu einer so schnellen, sondern nur sehr allmäligen Wiederherstellung der Function. Ich habe schon in meinem Artikel „Radialislähmung" 1889 an Beispielen aus der Literatur und eigenen Erfahrungen gezeigt, dass durch die Operation erst die Möglichkeit der gesetzmässigen Regeneration eröffnet wird. Da traumatische und auch nicht traumatische degenerative Neuritis nach Beseitigung der Ursache ausheilen kann, so ist die Heilbarkeit überhaupt kein Argument gegen die Annahme neuritischer Processe. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass ein Callus durch Druck auf den Nerven in ähnlicher Weise Neuritis hervorruft, wie sie auch nach äusserem Druck anerkannt werden muss.

Noch häufiger ist bei einer durch Callus des Condylus internus humeri verursachten Läsion des Ulnaris die Abgrenzung der Drucklähmung von der traumatischen Neuritis recht unsicher. Gerade hier kann sich auch nach meinen eigenen Beobachtungen eine neuritische Muskelatrophie (vgl. S. 101) des Ulnarisgebietes mit vorzugsweiser oder ausschliesslicher Erkrankung nur der von ihm versorgten Handmuskeln (vgl. S. 99) sehr schleichend, selbst erst nach Jahren entwickeln. Schon Panas beschrieb 1878 diesen Verlauf einer degenerativen Muskelatrophie im Gebiete des Ulnaris bei spindelförmiger Anschwellung des Nerven oberhalb des durch einen Callus des Condylus internus verstrichenen Sulcus olecrani. Die Neuritis des Ulnaris hatte sich bei einem 40jährigen Manne erst seit einem halben Jahre entwickelt, während die Fractur $12^1/_2$ Jahre früher erworben war.

Unter den von mir beobachteten fünf Calluslähmungen des Ulnaris war zweimal der Verlauf ein ähnlicher. Ein 42jähriger Arbeiter, welcher seit einem Sturze vom Pferde im Alter von 15 Jahren einen Callus des Condylus internus hatte, wollte die bestehende neuritische Muskelatrophie erst zehn Jahre später bei anstrengender Arbeit bekommen haben. Ein 31jähriger Bäcker mit einem seit dem Alter von neun Jahren nach Sturz auf den rechten Ellenbogen bestehenden Callus des inneren Condylus, welcher auf den in der Fossa olecrani auffällig leicht zu fühlenden Ulnaris einen Druck ausüben musste, machte die ganz bestimmte An-

gabe, dass die an ihm zu constatirende degenerative Ulnarisneuritis erst seit einem Jahre, nachdem er mehrere Tage Holz gehauen hatte, unter Schmerzen und abgestorbenem Gefühl des Kleinfingers sich allmälig entwickelt hatte.

Natürlich kann man diese Beobachtungen als durch Anstrengung hervorgerufene Ulnarisneuritis deuten, zu welcher die durch den Callus bewirkte Compression des Nerven nur die Disposition gegeben hatte. Immerhin illustriren sie die Schwierigkeit der Abgrenzung der Drucklähmung und der durch Druck des Callus bedingten secundären Mononeuritis.

Eine solche kann auch gelegentlich durch eine Exostose hervorgerufen werden. Eine durch eine traumatische Exostose an der Volarseite des Carpus hervorgerufene degenerative, zeitweise schmerzhafte Medianusneuritis habe ich mehrere Jahre hindurch beobachtet.

Von besonderem Interesse ist ein ebenfalls von Panas 1878 mitgetheilter Fall. Eine bei einem 19jährigen Landmanne seit einem Jahre chronisch entstandene degenerative Ulnarisneuritis mit deutlicher Verdickung des Ulnaris schien durch den Reiz entstanden zu sein, welchen eine von der Ulna ausgehende bohnengrosse Exostose bei der Beugung des Ellenbogens auf den Nerven ausübte. Bei der Operation zeigte sich aber, dass die scheinbare Exostose ein von der Ulna unabhängiges, in das Ligamentum laterale internum des Ellenbogens eingewachsenes Sesambein war. Da der Patient an einer eiterigen Ellenbogengelenkentzündung in Folge der Operation zu Grunde ging, hatte Panas Gelegenheit, auch mikroskopisch eine Perineuritis und Neuritis interstitialis mit Degeneration der anscheinend eingeschnürten Nervenfasern zu constatiren.

Für die Behandlung der Calluslähmungen und Callusneuritis ist bei Erfolglosigkeit der sonstigen Therapie auf Grund der mitgetheilten günstigen Erfolge die Neurolysis (Nervenlösung) (vgl. oben S. 241) warm empfohlen worden. Es ist aber vielleicht zweckmässig, zwei Einschränkungen der Indication dieses operativen Eingriffes zu machen.

Man darf zunächst nicht ausser Acht lassen, dass ein frischer Callus sich auch wieder zurückbilden kann, und dass die Heilung schwerer degenerativer Calluslähmungen auch ohne Operation beobachtet wurde. So sah Bidder (1884) z. B. einige nach Humerusfractur aufgetretene Radialisparalysen in zwei bis vier Monaten zurückgehen. Ich selbst erwähnte schon 1889, dass ich bei zwei während der Callusbildung eingetretenen schweren degenerativen Radialisparalysen unter elektrischer Behandlung in dem einen zehn, in dem zweiten dreizehn Wochen nach der Fractur die functionelle Restitution beginnen und schliesslich innerhalb mehrerer weiterer Wochen völlig eintreten sah.

Es folgt daraus, dass man keinen Grund hat, die Neurolysis allzu früh anzuempfehlen. Andererseits sollte man aber auch über die Frist von etwa vier Monaten sie nicht verschieben, wenn bis dahin keine Spur von Motilität sich eingestellt hat. Es würde sonst durch die Muskelatrophie das functionelle Resultat später sehr beeinträchtigt werden können.

Zweitens sollte man in solchen Fällen namentlich von Callusneuritis des Ulnaris von einer Operation Abstand nehmen, in welcher die sehr atrophischen Handmuskeln schon einigermassen ihre Motilität wiedergewonnen haben. Es ist nach sonstigen Erfahrungen nicht wahrscheinlich, dass die atrophischen Muskeln auch nach der Befreiung des Nerven ihr Volumen wiedergewinnen werden.

Die materne Neuritis ex partu.

4. Als eine besondere Form der traumatischen Lähmung sind vielfach die einseitigen Paralysen im Ischiadicusgebiete aufgefasst worden, welche nach schweren Geburten bei frisch Entbundenen bemerkt werden. Schon 1838 führte v. Basedow dieselben auf den Druck zurück, welchen die Sacralnerven bei dem Durchtritte des Kindskopfes durch das Becken erleiden. Da zunächst die Schmerzen in der Ischiadicusverbreitung vorherrschen und es sehr viel häufiger bei denselben allein verbleibt, so ist es verständlich, dass diese Lähmungen mehr gelegentlich als Folgeerscheinungen einer durch die Geburt veranlassten Ischias von den Autoren erwähnt wurden. So giebt Romberg 1853 in seinem Capitel über die Neuralgie der Hüftnerven an, dass schon Vaillex 1841 einen Fall von Ischias nach schwerer Geburt mit zurückbleibender Lähmung des Fusses beschrieben hätte. Romberg selbst hat drei mit der Zange entbundene Fälle beobachtet, in welchen, nachdem binnen 14 Tagen die Schmerzen abgelaufen waren, Störungen der Sensibilität und Motilität des afficirten Beines zurückblieben, bei der einen Frau eine Anästhesie der Fusssohle, so dass sie den Einstich der Nadel nicht fühlte. Noch 1882 führte Seeligmüller bei der Besprechung der nach traumatischer Ischias vorkommenden Lähmungserscheinungen mehr beiläufig an, dass er nach einer durch Zangenentbindung entstandenen Ischias unheilbare Lähmung der Wadenmuskeln zurückbleiben sah.

Für die pathologische Auffassung dieser Lähmungen ist die Bemerkung von Romberg von Interesse, dass man wegen mangelnder Leichenbefunde nur vermuthen, nicht entscheiden könne, dass Neuritis der comprimirten ischiadischen Geflechte in der Beckenhöhle stattgefunden hat. Man muss einräumen, dass dieser Ausspruch auch heute noch berechtigt wäre, da der pathologisch-anatomische Nachweis der Neuritis ex partu noch immer auszustehen scheint. Nur in klinischer Beziehung ist diese Annahme durch den Befund der degenerativen Paralyse durch mehrfache Erfahrungen bestärkt worden. Zuerst haben französische Autoren (Bianchi 1867, Lefèbvre 1876, Brivois, Dorion, Guinon und Parmentier 1890), dann Hünermann 1892 in Deutschland und Ch. Mills 1893 in Amerika diese Lähmungsform bearbeitet.

Die materne Entbindungslähmung verdient nun aber auch in differentialdiagnostischer Beziehung besonderes Interesse, da man erkannt hat, dass im Wochenbette auch nicht durch ein Trauma insultirte Nerven an Neuritis und neuritischen Lähmungen erkranken, man also auch im Ischiadicusgebiete während des Wochenbettes auftretende peripherische Lähmungen nicht ohne Weiteres mit dem Trauma des Geburtsactes in Zusammenhang zu bringen berechtigt ist. So würde man heute Bedenken tragen müssen, einen von Romberg aufgeführten Fall von Erkrankung erst 11 Tage nach der Zangenentbindung zweifellos nur auf die traumatische Aetiologie zurückzuführen. Andererseits würden aber die oben S. 248 besprochenen Erfahrungen über die langsame Entwicklung der Lähmung auch bei traumatischer Neuritis in Folge von äusserer Gewalteinwirkung der Annahme eine gewisse Stütze geben, dass auch im Ischiadicus nach Insultation des Lumbosacralplexus bei der Geburt erst nachträglich die Lähmung auftreten kann.

Nicht also nur wegen der häufigen neuritischen Begleiterscheinungen, sondern auch wegen der Differentialdiagnose gegenüber der puerperalen Neuritis haben wir uns hier mit der Pathologie der traumatischen maternen Entbindungslähmung zu beschäftigen.

Aetiologie. Nach Hünermann sollen Drucklähmungen der Hüftnerven bei der Geburt besonders bei allgemein verengtem Becken zu Stande kommen. Trete hier die kleine Fontanelle tief in das Becken ein, so bliebe der vordere Theil des Schädels auf dem Beckeneingange liegen und übe an dieser besonders gefährlichen Stelle (vgl. unten) einen besonderen Druck auf die Nervenstämme aus. Dagegen sollen bei einfach plattem und rachitisch plattem Becken, sofern keine Kunsthilfe angewendet wird, weniger häufig die in Betracht kommenden oberen Plexusabschnitte gequetscht werden, da das Promontorium eine Art Nische bilde, in welcher die vom Lumbalplexus kommenden Nervenstränge vor dem Schädeldruck bewahrt würden. Bei Gesichts- und Stirnlagen könne vielleicht auch ohne starke Beckenverengerung eine schädliche Nervenquetschung ausgeübt werden. Da die Mehrzahl der Entbindungslähmungen nach Zangenapplication beobachtet würde, sei nun anzunehmen, dass weniger der Druck der Zange, als besonders bei noch hochstehendem Kopfe der durch die Zangentractionen verursachte Druck des Kopfes die Schädigung bewirkte. Aber auch nach erfolgter Wendung in einem Falle von Hydrocephalus sah Lefèbvre in Folge der Extraction an den Füssen eine degenerative Peroneusparalyse der Mutter auftreten.

Es wird weiterhin Sache der Gynäkologen sein, nachzuprüfen, ob sich die Hünermann'schen Voraussetzungen bestätigen werden. Vorerst fehlt es noch sehr an Beckenmessungen einschlägiger Fälle. Bei Durchsicht der von den oben genannten Autoren beigebrachten Casuistik ist

mir aber aufgefallen, dass unter 14 Fällen nicht weniger als 9 Frauen über 30 Jahre betrafen, welche ebenso wie übrigens auch noch einzelne jüngere Frauen schon mehrmals vorher ohne nachfolgende Lähmungserscheinungen geboren hatten. Danach scheint es, als wenn wenigstens bei den Mehrgebärenden nicht die Beckenenge an und für sich, sondern andere, vielleicht sich erst bei den mehrfachen Geburten entwickelnde Momente für die Aetiologie der Drucklähmung entscheidend sind. Da Litzmann (1884) unter 132 Beobachtungen von Geburt bei engem Becken nur in zwei Fällen von Zangenentbindung eine Andeutung über eine durch die Entbindung entstandene Lähmung eines Beines fand, so ist es mir viel wahrscheinlicher, dass individuelle Prädisposition der Kreissenden eine wichtige Rolle spielt. Eine Beobachtung von Hünermann betraf ein $16^1/_2$jähriges Mädchen, bei welchem nach früher überstandener Polyneuritis diphtherica die Kniephänomene fehlten. Hier konnte sehr wohl eine latente anatomische Disposition vorgelegen haben (vgl. S. 182). In einem Falle von Ch. Mills war Syphilis voraufgegangen.

Symptomatologie. In den unzweifelhaft hierher gehörigen Fällen haben sich während der Wehen zunehmende, heftige Schmerzen des betreffenden Beines schon innerhalb der Geburt geltend gemacht. Schon Romberg erwähnt mit den Schmerzen dabei einhergehende schmerzhafte Muskelcontractionen besonders der Gastrocnemii. In einem Falle von Hünermann wurde das Bein bei jeder Wehe krampfhaft in die Höhe geschleudert. In einem von mir beobachteten Falle einer 36jährigen, ohne Kunsthilfe entbundenen VI para sollte ebenfalls das Bein bei den Wehen unter Schmerzen gezuckt haben.

Auch im späteren Krankheitsverlaufe konnte Mills mehrfach durch die Untersuchung vom Rectum oder der Vagina aus Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme im Becken an der erkrankten Seite nachweisen. Dieser Autor unterscheidet übrigens ausdrücklich in seinen Fällen zwischen der einige Wochen bis Monate anhaltenden, stets heilenden Neuritis (dem schmerzhaften Stadium) und der auch nach ihrem Ablaufe noch zurückbleibenden Lähmung.

Es konnte nach vergeblichen Zangentractionen die Lähmung auch schon vor Beendigung der Geburt beobachtet werden. In einem solchen Falle von Hünermann lahmte die Kreissende, als sie den Kreisssaal betrat, eine andere Kreissende konnte, als sie zur Verrichtung eines Bedürfnisses aufstand, nicht auftreten. Nach Beendigung der Geburt bemerkte Hünermann alsbald die Lähmung, während nach Kehrer die Lähmungserscheinungen sich erst im Verlaufe von ein bis zwei Wochen zeigen sollen. Diese Meinungsverschiedenheit findet nach den Krankengeschichten vielleicht auch darin ihre Erklärung, dass anfänglich die Schmerzen und die Intoleranz gegen die Untersuchung so erheblich zu

sein pflegen, dass der Beginn der Lähmung sehr leicht übersehen werden kann und man erst nach dem Nachlasse der Schmerzen auf dieselbe, die Vertaubung des Fusses und die in schweren Fällen sich entwickelnde Muskelatrophie aufmerksam wird. Dass die Schwere und Dauer der Lähmung entsprechend der Entwicklung der elektrodiagnostischen Symptome sehr verschieden war, bedarf keiner besonderen Erläuterung.

Bianchi (1867) scheint zuerst auf die später besonders von Lefèbvre, Hünermann und Mills bestätigte Localisation dieser Lähmungen im Peroneusgebiete aufmerksam gemacht zu haben. Es kann nach ihren Beobachtungen keinem Zweifel unterworfen sein, dass in der That die Lähmung vorzugsweise den Peroneus betrifft, sei es, dass derselbe total oder, wie sich besonders bei der elektrischen Untersuchung zeigte, unvollständig oder nur partiell gelähmt war. Irgend eine Regelmässigkeit der mehr partiellen Lähmungen hat sich dabei nicht herausgestellt, namentlich auch nicht in Bezug auf eine besondere Stellung des Tibialis anticus, wie sie für die spinale Kinderlähmung häufig charakteristisch hervortritt. Goldscheider, welcher die Hünermann'schen Fälle elektrisch untersuchte, fand in einem Falle neben schwerer Entartungsreaction des Peroneus leichte elektrische Veränderung auch im Tibialisgebiete. Dasselbe war aber in einem Falle von nur unvollständiger Peroneuslähmung intact.

Dass die Regel der ausschliesslichen oder auch nur vorzugsweisen Erkrankung des Peroneus aber nicht ausnahmslos ist, beweist schon der oben erwähnte Seeligmüller'sche Fall. Bei der Discussion der Fälle von Hünermann hat schon Jolly gesagt, dass er sich bei den vorgestellten Patientinnen nicht davon überzeugen konnte, dass eine reine Peroneuslähmung vorlag, da sie die Zehen nicht plantarflectiren und die active Flexion der Füsse nicht machen konnten. In dem von mir behandelten, erst sechs Monate nach der Entbindung zur Beobachtung gelangten Falle, in welchem drei Monate lang vollständige Lähmung des rechten Unterschenkels bestanden haben sollte, war neben Hypalgesie des Fussrückens partielle Paralyse sowohl des Peroneus (hier im M. peroneus longus und Extensor digitorum brevis), als des Tibialis (hier in den Mm. interossei und im Abductor hallucis brevis) mit Entartungsreaction der genannten Muskeln nachweisbar. Ich möchte also ebenfalls glauben, dass die ausschliessliche Erkrankung des Peroneus mehr in den Vordergrund geschoben worden ist, als sie den genau geprüften Thatsachen entspricht. Aus anderweitigen Erfahrungen weiss ich, dass bei vorherrschender Peroneusparalyse eine geringe Betheiligung der Tibialis nur zu leicht übersehen wird. Namentlich dürfte es sich empfehlen, künftig auch auf das Achillessehnenphänomen zu achten, welches bei dieser Form der Lähmung noch nicht untersucht zu sein scheint (vgl. S. 127).

Pathogenese. Die pathogenetischen Betrachtungen über diese Lähmungsform haben an die Beobachtung angeknüpft, dass besonders der Peroneus erkrankt. Hünermann hat die schon von Lefèbvre 1876 gegebene Erklärung aufgenommen, dass im Becken der vom vierten und fünften Lendennerven entsprossene N. lumbosacralis die für den N. peroneus bestimmten motorischen Fasern enthält und dieser Nerv, da er fast unmittelbar auf knöcherner Unterlage über die scharfe Linea innominata zum Sacralgeflecht zieht, an dieser Stelle dem Drucke des Kopfes besonders exponirt sein soll. Es ist wohl möglich, dass es sich so verhält, wenn es auch schwer begreiflich ist, dass bei einer solchen Einrichtung die Entbindungslähmung an und für sich so selten vorkommt. Gerade wegen dieser Seltenheit hat schon Dorion 1884 angenommen, dass bei den vorkommenden Fällen die bekannte Anomalie der hohen Abzweigung des Peroneus vorgelegen haben könnte. Wie aber schon Guinon und Parmentier 1890 ausführten, liegt dafür doch kein Beweis vor. Da diese Autoren auch in mehreren Fällen neuritischer Ischias aus nicht traumatischer Veranlassung stets nur degenerative Peroneusparalyse beobachtet haben, so sind sie eher geneigt, eine eigenthümliche gesetzmässige Prädisposition des Peroneusgebietes für die Lähmung bei Neuritis ischiadica aus jedweder Ursache anzunehmen. So bestechend also auch die Lefèbvre'sche Erklärung ist, so wird man nicht umhin können, anzuerkennen, dass es sehr zweifelhaft ist, ob sie gegenüber den klinischen Erfahrungen überhaupt nothwendig ist.

Die Diagnose der traumatischen Geburtslähmung wird wesentlich darauf fussen müssen, dass eine einseitige Ischiadicuslähmung sich unmittelbar oder bald nach der Entbindung an derjenigen Seite findet, welche schon innerhalb der Wehen oder nach Zangenextraction seit dem Erwachen aus der Narkose Reizungserscheinungen dargeboten hat. Sind Anomalien des Beckens oder ein entsprechender Geburtsmechanismus nachweisbar, so können diese Umstände die Diagnose unterstützen. Wie schwierig aber die Differentialdiagnose gegenüber der puerperalen Neuritis sein kann, beweist ein von Bernhardt 1892 beschriebener Fall. Er führte eine bei einer 20jährigen Primipara nach einer Zangenextraction bei hochstehendem Kopfe unter heftigen Schmerzen im Verlauf des linken N. ischiadicus aufgetretene schwere Peroneuslähmung auf Neuritis puerperalis des N. peroneus zurück, während Hünermann sie bestimmt als Geburtslähmung anspricht. Es ist aber eine so scharfe Differentialdiagnose vielleicht gar nicht immer angebracht. Nicht nur können durch die Schwangerschaft alterirte Nerven schon eine Disposition abgeben (vgl. S. 180, 185 und 190), sondern es kann bei einer combinirten Aetiologie (S. 197) das mit der Geburt verbundene Trauma nur bestimmend für die Localisation der Neuritis puerperalis gerade im Ischiadicus wirken.

Diese Annahme machte Lamy 1896 in einem Falle neuritischer Paraplegie einer 37jährigen IV para nach einer wegen Steisslage nothwendigen Zangenentbindung, während welcher heftige Schmerzen im linken Bein auftraten. Nach der Entbindung waren sofort beide Beine gelähmt und trat später Fieber auf. Vier Monate nach der Entbindung bestand Lähmung und Sensibilitätsstörung beiderseits im Peroneusgebiete mit Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit des Tibialis anticus und Extensor communis. Nach sieben Monaten war die Lähmung noch nicht ganz geheilt, sondern war noch Atrophie und Parese im linken Peroneusgebiete vorhanden.

Dass nur durch das Geburtstrauma doppelseitige neuritische Ischiadicuslähmung hervorgebracht werden kann, dafür liegen Beispiele nicht vor.

Der Krankheitsverlauf und die Prognose der Entbindungsneuritis richtet sich wesentlich nach der Schwere der Ausfallserscheinungen und besonders der elektrischen Veränderungen. Dass die Schmerzen nach mehr oder minder langer Zeit zurückgehen, wurde bereits gesagt. Die Lähmung und die Sensibilitätsstörung kann nach Wochen und Monaten allmälig zurückgehen, aber auch Reste als paralytische Deformitäten des Fusses hinterlassen. In dem schon erwähnten, von mir behandelten Falle trat zwar innerhalb von vier Monaten (zehn Monate nach der Entbindung) eine wesentliche functionelle Wiederherstellung ein, blieb aber eine durch die Parese des M. peroneus longus verursachte stärkere Höhlung des inneren Fussrandes zurück.

Die Behandlung ist nach den S. 205 ff. entwickelten Grundsätzen einzuleiten.

Literatur.

1. Contusion etc. 2. Druck. 3. Fractur, Callus.

1832. Dupuytren, Lancette française.
1872. v. Krafft-Ebing, Ueber Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. Deutsches Archiv f. klin. Medicin IX, S. 125.
1873. A. Eulenburg, Casuistische Beiträge zu den Neurosen der oberen Extremität. Berliner klin. Wochenschr., S. 26.
1874. Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, a. a. O., S. 105 bis 116.
1878. Panas, Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. Arch. gén. de Méd. II.
1879. Raymond, Clinique médicale de l'hôpital de la Charité de M. Vulpian, S. 920.
1880. v. Muralt, Ueber Nervendehnung bei der Callusbildung des Radialis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.
1882. O. Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXXI.
1882. John William Krause, Ueber Druckparalysen und Druckneurosen, bedingt durch Knochencallus und Narbenmasse. Inaug.-Dissert. Berlin.
1884. M. Bernhardt, Ueber isolirte Armnerven- und combinirte Schulterarmlähmungen. Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 508.
1884. A. Bidder, Ueber drei traumatische Radialisparalysen. Archiv f. klin. Chirurgie XXX, S. 799.

1886. P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie.
1888. B. Beaumé, Fracture de la clavicule, cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial. Arch. gén. de Méd., Juin.
1889. E. Remak, Radialislähmung. Realencyklopädie, 2. Aufl.
1889. Paul Mertens, Ueber Läsionen des Nervus ulnaris nach Brüchen des Oberarmes. Inaug.-Dissert. Berlin.
1891. Ashburst, Operation upon some of the larger nerves. Med. News 20 june.
1892. Hulke, Cases of injuries of peripheral nerves. Lancet, April 18 u. 25.
1892. Avisajnet, Compression du nerf cubital par les bandes de tissue fibreux: accidents survenus après une fracture double de l'avant-bras. Opération Guérison. Arch. gén. de Méd., April.
1892. Pürckhauer, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis. Münchener med. Wochenschrift, Nr. 37, S. 645.
1893. H. Bircher, Neuropathisches Hautödem in Folge eines Traumas geheilt durch Nervendehnung. Centralbl. f. Chirurgie, Nr. 25.
1893. F. Dansauer, Ueber Lähmungen in Folge von Callusbildung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1895. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, I. Theil. Dieses Werk XI, 1. Theil, S. 305, 312, 323, 342, 357, 409.
1895. v. Frankl-Hochwart, Drucklähmung des N. radialis durch Callus. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 23.
1896. Neugebauer, Zur Neuroraphie und Neurolysis. P. Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XV, S. 465—530.
1896. M. Schede, Chirurgie der peripheren Nerven u. s. w. im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Penzoldt und Stintzing, Bd. V, S. 1050 ff.

4. Die materne Entbindungslähmung (Neuritis ex partu).

1838. v. Basedow, Neuralgia puerper. crur. Casper's Wochenschrift, Bd. XXXIX.
1841. Vaillex, Traité des neuralgies, S. 591.
1853. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. I, S. 76.
1867. Bianchi, Des paralysies traumatiques du membre inférieur chez les nouvelles accouchées. Thèse de Paris.
1876. Lefèbvre, Des paralysies traumatiques des membres inférieurs. Thèse de Paris.
1876. Brivois, Paralysies traumatiques du membre inférieur consécutives à l'accouchement laborieux. Thèse de Paris.
1882. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus, S. 190.
1884. Litzmann, Die Geburt bei engem Becken. Beobachtung 88 u. 99.
1884. Dorion, Paralysies du nerf poplité externe d'origine pelvienne. Thèse de Paris.
1887. Vinay, Paralysie radiculaire du nerf sciatique par compression à la suite de l'accouchement. Revue de Médecine, S. 536.
1890. Guinon et Parmentier, Sur une complication peu connue de la sciatique (paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité). Arch. de Neurologie, Vol. XX, Nr. 59, S. 145—186.
1892. Bernhardt, Neuritis puerperalis N. peronei sinistri. Berliner klin. Wochenschrift, S. 227, Anmerkung.
1892. Hünermann, Krankenvorstellung in der Gesellschaft der Charitéärzte vom 18. Februar. Berliner klin. Wochenschr., S. 960, mit Discussion.

1892. Hünermann, Ueber Nervenlähmung im Gebiete des Nervus ischiadicus in Folge von Entbindungen. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 42, S. 489—512.
1893. Charles K. Mills, Neuritis and Myelitis and the forms of paralysis and pseudo-paralysis following labour. University Medical Magazine.
1896. Lamy, Paralysie post-puerpérale par névrite périphérique. Revue Neurologique, Nr. 16, S. 481.
1897. Gessner, Peroneuslähmung nach schwerer Entbindung. Zeitschr. f. Geburtshilfe, Bd. XXXVII, S. 166.

d) Die traumatische Neuritis ascendens.

Begriffsbestimmung, Experimentelles, Pathogenese und Vorkommen.

Es ist im pathologisch-anatomischen Theile S. 32 berichtet worden, dass experimentelle Läsion eines peripherischen Nerven auch im centralen Stumpfe und in den Ganglien des Neurons durch die neueren Tinctionsmethoden nachweisbare retrograde Degeneration zur Folge hat. Entsprechende Veränderungen wurden nach Amputationen auch beim Menschen festgestellt. Ferner wurde schon S. 42 erwähnt, dass dem entsprechend nach neuritischen Lähmungen, z. B. nach Facialislähmungen, analoge Veränderungen gefunden werden. Man führt dieselben auf die Functionsstörung des Neurons zurück und hat keine Veranlassung, ihnen während des Bestehens der Lähmung eine klinische Bedeutung zu vindiciren. Dass man vermuthen kann, dass gewisse Unvollkommenheiten der functionellen Restitution länger bestandener peripherischer Paralysen von ihnen abhängen, wurde S. 98 angeführt.

Als Neuritis ascendens im klinischen Sinne hat man dagegen seit R. Remak etwas ganz Anderes verstanden, nämlich die von einer primären, distal gelegenen Erkrankungsstelle eines Nerven nach aufwärts sich verbreitenden neuritischen Symptome, welche dann auf eine Perineuritis und Neuritis interstitialis migrans zurückgeführt wurden. Dieselbe sollte sich nicht in der Continuität des Nerven, sondern sprungweise und regellos auch auf andere Nervengebiete und selbst auf das Rückenmark ausbreiten können, was bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Befunde besonders aus disseminirten, an den Kranken fühlbaren, auf Druck schmerzhaften Anschwellungen der Nervenstämme und innerhalb des Plexus geschlossen wurde.

Den Ausgangspunkt dieser Lehre bildeten die an traumatischen Fällen gewonnenen Erfahrungen. Es wurde S. 92 der Fall von R. Remak nach Holzsplitterverletzung des Nagels des Kleinfingers erwähnt, bei welchem zuerst die fühlbare Nervenanschwellung des Ulnaris am Oberarme festgestellt wurde.

Wie nicht selten in der medicinischen Wissenschaft hat eine vorschnelle Verallgemeinerung an und für sich richtiger Beobachtungen auf

Abwege geführt. Da mit ihrer Erkenntniss die ganze Lehre der Neuritis ascendens sehr in Misscredit gekommen ist, ist es nothwendig, ihren für die traumatische Neuritis berechtigten Kern herauszuschälen.

Vorher sei es aber gestattet, unter Abschweifung von der traumatischen Neuritis die Gründe anzuführen, aus welchen, wie bereits in der Einleitung S. 2 betont wurde, das eine Zeitlang die pathologischen Anschauungen ganz beherrschende Axiom von der wandernden Neuritis dann wieder verlassen wurde.

Da dieselben Nervenschwellungen und von ihnen abhängig gemachten Symptome auch ohne äussere Verwundung, z. B. neben Gelenkaffectionen, constatirt wurden, so zögerte man nicht, der Perineuritis und interstitiellen Neuritis eine besondere Tendenz zum Wandern, auch selbst bis zu den Centralorganen zuzutrauen, ohne sich um die Ursache derselben Sorge zu machen. Selbst durch unzureichende anatomische Methoden damals noch nicht erklärte, von Erkrankungen des Darmes, des Uterus und der Blase ausgehende, früher als Reflexlähmungen aufgefasste Lähmungen wurden ebenfalls auf Neuritis migrans zurückgeführt, welcher dadurch ein weites Feld eröffnet wurde.

Bei der grossen Werthschätzung des Thierexperimentes für die Entscheidung von Fragen der Pathologie schien diese Anschauung durch seine Ergebnisse gestützt zu werden. Nach mechanischen Insultationen eines Nerven gelang es nach zahlreichen darauf gerichteten vergeblichen Versuchen zuerst Tiesler 1869, einmal neben einer localen eitrigen Entzündung eine ebensolche im Rückenmarke zu entdecken. Aehnliche Resultate bekam Feinberg nach häufiger Aetzung des Nerven mit Kali causticum. Besonders aber nach Injection von Fowler'scher Lösung in die Nervenscheide fanden Klemm und Niedick neben localisirter ausgedehnter eitriger Entzündung noch Röthung und Schwellung der Nerven in disseminirten Herden an bestimmten Prädilectionsstellen, so namentlich an den Gefässversorgungsstellen, an Gelenken, am Plexus, an den Wurzelregionen, selbst am Rückenmarke und an symmetrischen Stellen der entsprechenden Nerven der anderen Seite. Schade nur, dass bei diesen gern verwertheten Versuchen der Fehler übersehen wurde, dass sie ohne antiseptische Cautelen gemacht waren und zu eitrigen Entzündungen geführt hatten. Als O. Rosenbach, Treub und Kast dieselben durch auf den Nerven selbst beschränkte entzündliche Reizung bei antiseptischem Verfahren wiederholten, bekamen sie nur örtliche und in der Continuität sich verbreitende Veränderungen, sahen aber niemals, dass Theile der Nerven übersprungen wurden und sich weiter aufwärts neue Herde entwickelten. Von einigem Interesse ist aber eine Anmerkung von O. Rosenbach, dass, wenn er auch experimentell eine Neuritis migrans nicht bekommen hat, doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sei, dass von einem

Infectionsherde aus mittelst der Blutbahn entzündliche Herde im Nerven gesetzt werden könnten. Darüber ist nun allerdings experimentell auch jetzt noch nichts ganz Sicheres festgestellt. Vielmehr haben Versuche von Homén 1896, welcher Streptococcenculturen in die Nervenscheide injicirte, eine Ausbreitung der bacteriellen Invasion in der Continuität des Nerven bis zum Centrum ergeben.

Ein von Marinesco 1898 mitgetheilter Fall von anatomisch untersuchter Neuritis ascendens hat sich ebenfalls durch Infection aus einer durch Arteriitis obliterans verursachten Gangrän des rechten Schenkels bei linksseitiger Hemiplegie entwickelt. Parese, Muskelatrophie, Verlust der Sensibilität in der hinteren äusseren Seite des Ober- und Unterschenkels waren die klinischen Symptome. Anatomisch fand sich eine Streptococceninvasion der in dem gangränösen Herde eingebetteten Nerven. Im N. ischiadicus am Oberschenkel bestand nur noch Leukocyteninfiltration. Von besonderem Interesse war, dass Leukocyteninfiltration auch der Gefässe der vorderen grauen Substanz der rechten Seite des Rückenmarkes und Alterationen der Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten.

Wenn man auch gewiss mit Recht die räthselhafte, der Neuritis innewohnende Tendenz zum Wandern preisgegeben hat, so ist man andererseits doch wohl zu weit gegangen, nun auch das Vorkommen einer durch Infection vermittelten ascendirenden Neuritis ganz zu bezweifeln. Wo eine äussere Wunde vorgelegen hat, ist die Möglichkeit einer Infection selbst dann nicht auszuschliessen, wenn es zu wesentlicher Eiterung nicht gekommen ist.

In letzter Instanz kann nur die klinische Erfahrung darüber entscheiden, ob die von Moebius 1895 als sagenhaft bezeichnete Neuritis ascendens der älteren Autoren nur ein Phantasiegebilde war. Die Erfahrung spricht gewiss dafür, dass eine Verletzung eines Nervenstammes an und für sich ohne infectiöse Complication nur örtliche und secundär absteigende Degeneration, aber keine Neuritis ascendens bewirkt (vgl. S. 235). Dagegen liefert nach ungenügend beachteten und behandelten, oft geringfügigen Verwundungen besonders der Finger ein geeignetes Krankenmaterial auch heutzutage noch gelegentlich Fälle von Perineuritis und Neuritis ascendens. Diese kommt, wie ich aus eigenen Erfahrungen versichern kann, auch dann vor, wenn von Ansprüchen auf eine Unfallentschädigung keine Rede ist. Es ist aber unverkennbar diese Affection um so seltener geworden, je mehr die Kenntniss der Gefahren der Verunreinigung von Wunden in breitere Volksschichten gedrungen ist.

Es ist unter diesen Umständen ein Verdienst von Krehl 1896, wieder der fast obsoleten wandernden Neuritis nach Nervenverletzungen den ihr gebührenden Platz in der Pathologie angewiesen zu haben.

Aetiologie.

Die häufigste Aetiologie sind Fingerverwundungen durch Holzsplitter, Nähnadelstiche, Messerschnitte, Stemmeisenverletzung, Riss- und Quetschwunden, welche zur Eiterung und Panaritienbildung führen. Ob es bei diesen Verwundungen auf eine Verletzung eines Collateralnerven des Fingers ankommt, ist mir zweifelhaft geworden, da ich nach glatter Heilung einer solchen wohl partielle Hypästhesie, aber keine Neuritis ascendens mehrfach beobachtet habe. Wahrscheinlich spielt die Nervenverletzung bei der Neuritis ascendens nicht immer die Rolle, welche man ihr wohl aus vorgefasster Meinung meist zugewiesen hat. Indessen ist besonders dann, wenn die örtliche Schmerzhaftigkeit von vornherein vorherrscht, das causale Moment der örtlichen Verletzung kleiner sensibler Nervenzweige nicht zu unterschätzen. Auch nach Riss-, Stich- und Schnittwunden der Handfläche und der Handgelenkgegend haben Krehl und ich selbst Neuritis ascendens gesehen. Unzweifelhaft gefährlich sind Verunreinigungen der Wunden. Nach einigen eigenen Erfahrungen scheinen thierische Zersetzungsproducte besonders schädlich zu sein. Bei einem Dienstmädchen, welches sich bei der Zubereitung eines Hasen eine unbeachtete Verletzung des Kleinfingers zugezogen hatte, entwickelte sich ein Panaritium und nach dessen Abheilung eine noch nach drei Monaten bestehende ausgesprochene Perineuritis ascendens. Ein unten mitzutheilender Fall war anscheinend auf eine aus einem Volksaberglauben absichtlich herbeigeführte Durchtränkung einer Fingerwunde mit Urin zurückzuführen. Gewöhnlich haben Eiterungsprocesse vorgelegen.

Viel seltener scheint von Verwundungen der Nervenstämme selbst ascendirende Neuritis auszugehen. Krehl hat einen Fall beschrieben, bei welchem nach einer Schrotschussverwundung des Radialis zu seiner bei der Operation durch den Augenschein bestätigten Perineuritis drei Monate nach der Verletzung neuritische Symptome mit partieller Entartungsreaction im Medianus und Ulnaris hinzugetreten waren.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf.

Kaum jemals tritt eine acute ascendirende Neuritis nach Art der S. 236 geschilderten acuten Verwundungsneuritis auf. Vielmehr pflegen die als Wundschmerz gedeuteten örtlichen Schmerzen auch nach der Heilung der Wunde nicht aufzuhören oder sich erst nach derselben zu entwickeln, in der Weise, dass von der Stelle der Verletzung ausgehende Schmerzen im Verlaufe der das betreffende Glied versorgenden Nervenzweige und Nervenstämme immer weiter aufwärts ausstrahlen. Man denkt häufig dann an das Zurückbleiben von Fremdkörpern, Eiterresiduen, später

auch an Neurombildung. Aber entsprechende Operationen bringen keine Linderung. Ich habe wiederholt, auch zu einer Zeit, wo es noch keine Unfallgesetzgebung gab, die Schmerzen selbst nach Fingerexarticulation fortbestehen sehen. In einem 1874 von mir beobachteten schweren Falle nach einer Quetschwunde des Mittelfingers wurden die heftigen Schmerzen durch die Exarticulation nicht nur nicht beseitigt, sondern es trat nun bei jeder Exacerbation derselben eine gleichzeitige schmerzhafte Mitempfindung im anderen Mittelfinger auf. Neben der grossen Schmerzempfindlichkeit der Narbe auf Druck wird erhebliche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven an den S. 91 angegebenen Prädilectionsstellen, besonders des die betreffende Hautregion innervirenden Nervenstammes gefunden. Weniger sicher sind häufig die Nervenschwellungen an den typischen Stellen (S. 92) nachweisbar, werden aber in ausgesprochenen Fällen nicht vermisst. Alle im allgemeinen Theile ausführlich besprochenen sensiblen Reizerscheinungen (Causalgie, Parästhesien), leichte Sensibilitätsstörungen, Anomalien der Schweisssecretion, Glanzhaut, neuritische Platthand (S. 138), Gelenksteifigkeit in den nächst- und proximal gelegenen Gelenken können sich schleichend entwickeln, ohne sich streng auf das zuerst afficirte Nervengebiet zu beschränken. Auch die Sehnenphänomene können gesteigert sein, was bei einem hierhergehörigen Falle schon S. 121 beschrieben wurde.

Namentlich wenn sich die ascendirende Neuritis an eine Phlegmone angeschlossen hat, besteht grosse Intoleranz gegen passive Bewegungen und werden active vermieden. Im Verlaufe von Monaten tritt dann leichte totale Muskelatrophie des Gliedes auf. Seltener kommt es zu degenerativer Atrophie. Krehl hat aber auch degenerative Atrophie der Handmuskeln gesehen.

Dieser Autor legt mit Recht Gewicht auf den atypischen, ganz unberechenbaren Krankheitsverlauf dieser Fälle. Es können sich entweder die Beschwerden, nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht haben, langsam bei Schonung und entsprechender Behandlung zurückbilden, oder es tritt ein wesentlich stationärer Zustand ein. In einzelnen Fällen wird aber auch ein schleichend progressiver Verlauf mit zeitweiser Exacerbation beobachtet. Einen solchen Fall hat Krehl durch sieben Jahre verfolgen können.

Von der angeführten Regel der Empfindlichkeit der ursprünglichen Narbe kommen auch Ausnahmen vor. Es kann auch, wenn es zu schweren discontinuirlichen Erscheinungen gekommen ist, die Narbe ganz reizlos sein, so dass sich dann die Entwicklung des Processes nur aus der Anamnese ergiebt.

Ausser der soeben geschilderten wesentlich sensiblen Form der Neuritis ascendens sind sehr viel seltener Fälle beobachtet worden, in welchen

eine durch locale Infection veranlasste amyotrophische Neuritis des betreffenden Gliedes eintrat.

Kausch hat 1896 einen 56jährigen Schlosser vorgestellt, welcher sich acht Wochen zuvor eine kleine Schrunde des distalen Gelenkes des rechten Mittelfingers zugezogen hatte, mit welcher er weiter arbeitete. Nach 14 Tagen war Anschwellung der Basalphalanx dieses Fingers, dann ein fingerbreiter, schmerzhafter, gerötheter Streifen bis zum Ellenbogen und noch acht Tage später unter Schmerzen im Verlaufe des Radialis Paralyse desselben aufgetreten. Bei der Vorstellung bestand schwere degenerative Radialis- und Serratusparalyse. Es musste eine schwere Neuritis der Nn. radialis und thoracicus longus offenbar im Zusammenhange mit der drei Wochen zuvor stattgefundenen Infection angenommen werden, welche durch eine Lymphangitis vermittelt erschien. Als D. Gerhardt denselben Fall ein Jahr später wieder vorstellte, berichtete er, dass die Schmerzen innerhalb sechs Wochen abgelaufen waren. Die Serratuslähmung hatte sich innerhalb des Jahres gebessert, während die Radialisparalyse unverändert fortbestand.

Ich selbst verfüge über folgende Beobachtung:

Ein 39jähriger Mann hatte sich am 9. März 1897 mit einem Taschenmesser in die Rückseite des linken Zeigefingers in der Gegend des letzten Phalangealgelenkes geschnitten, angeblich bis zum Knochen. Er hat sich dann die Wunde mit Urin verbunden, und soll dieselbe schnell geheilt sein. Am anderen Morgen will er schon Schmerzen im Arme bis zur Schulter bekommen haben. Dann soll es im linken Handrücken gekriebelt haben und die Hand bis zum Handgelenk abgestorben sein. Da er gerade einen Katarrh (Influenza?) hatte, suchte er erst nach 14 Tagen ärztliche Hilfe und wurde dann sofort der Poliklinik von Prof. Oppenheim überwiesen. Dieser war so freundlich, mir mitzutheilen, dass von der Wunde nichts mehr nachzuweisen war, jedenfalls keinerlei phlegmonöse Erscheinungen bestanden. Er fand aber eine Lähmung des linken N. radialis mit Einschluss der Supinatoren und starkem Oedem am Handrücken. Die Erregbarkeit des N. radialis war erloschen (bis 20 MA keine Zuckung), eine deutliche Entartungsreaction damals noch nicht vorhanden; etwas Gefühlsstörung im Daumen. Es bestand Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis beiderseits. Die Oberarmmuskeln erschienen frei. Es ist aber zweifelhaft, ob sie elektrisch geprüft wurden.

Als der Patient drei Monate später, am 15. Juni, zu meiner Beobachtung kam, bestand starkes Oedem des linken Handrückens, permanente Streckstellung der Finger bei Unbeweglichkeit derselben für passive Bewegungen, eine ähnliche Beweglichkeitsbeschränkung des Handgelenkes und leichte Pseudoankylose des linken Schultergelenkes. Ausserdem wurde Lähmung des Radialis und des M. biceps bei aufgehobenen Sehnenphänomenen innerhalb derselben festgestellt. Bei der bis zum rechten Winkel ausführbaren Beugung des linken Ellenbogengelenkes wurde die Contraction des M. biceps ganz vermisst. Der Umfang des linken Oberarmes war 2 *cm* geringer als rechts. Die elektrische Untersuchung ergab eine möglicherweise durch das Oedem vorgetäuschte Herabsetzung der Erregbarkeit der M. medianus und ulnaris, jedenfalls aber eine völlig erloschene Nervenerregbarkeit des N. radialis und des M. biceps. In der Radialismusculatur war Entartungsreaction bei 12 MA nachweisbar. Sehr ausgesprochen war dieselbe im Biceps bei aufgehobener faradischer Reaction. Obgleich Patient glaubte, dass das Gefühl ganz gut wäre, liess sich durch die elektrocutane Prüfung am Handrücken eine leichte Herabsetzung nachweisen.

Leider entzog sich der Mann zunächst weiterer Beobachtung. Als er sich nach einem Jahre, am 28. Juni 1898, wieder vorstellte, war die Radialislähmung ganz zurückgegangen und betheiligte sich der Biceps wieder an der Beugung des Ellenbogens, welche viel ausgiebiger möglich war. Die linke Schulter war etwas beweglicher geworden. Er kommt, weil er sich angeblich in Folge Erkältung durch die noch immer anhaltende profuse Schweisssecretion einen Gelenkrheumatismus des rechten Schultergelenkes zugezogen hatte. Die faradische Reaction des linken Biceps ist jetzt bei 60 *mm*, die des rechten bei 90 *mm* RA. nachweisbar. Entartungsreaction des Biceps besteht nicht mehr (linker Biceps KSZ = 8 MA, rechter Biceps = 3 MA). Vom linken Radialis ist von 70 *mm* RA an jetzt etwas Contraction des Supinator longus nachweisbar, auch bei stärkster Reizung in keinem anderen Muskel. Die directe faradische Reaction der Radialismusculatur ist noch aufgehoben. Die Fingergelenke sind steif geblieben. Das Oedem hat sehr nachgelassen. Der linke Oberarm hat einen Umfang von 24 *cm*, der rechte von 26 *cm*.

Ohne dass also in diesen von Kausch und mir beobachteten Fällen eine primäre Verletzung oder Erkrankung eines Hautnerven besonders ersichtlich ist, hat es sich jedenfalls um eine aus örtlicher Ursache entstandene infectiöse amyotrophische Neuritis gehandelt, welche man wegen ihrer örtlichen aufsteigenden Entwicklung zur Neuritis ascendens traumatica rechnen muss. Dabei bleibt natürlich noch der Vermuthung weiter Spielraum, wie man sich die Fortpflanzung des Processes denken will. Vielleicht können auch die oben erwähnten Untersuchungen von Homén zur Erklärung herangezogen werden. Von besonderem Interesse ist derzuerst progressive Verlauf meines Falles, in dem zu der ursprünglich nur im Radialis gefundenen Paralyse nach drei Monaten auch eine solche im Bereiche des Musculocutaneus hinzugetreten war. Uebrigens hat auch College Oppenheim, so skeptisch er sich sonst auch gegen die Neuritis ascendens verhielte, für diesen Fall die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt, dass die Behandlung der Fingerwunde mit Urin etwas Toxisches in dieselbe gebracht habe. Vielleicht dürfte in ähnlicher Weise auch folgende, mir lange unverständliche Beobachtung zu erklären sein.

Ein 16jähriger, von mir 1883 beobachteter Tischlerlehrling kam mit der Anamnese, dass er vor acht Tagen wegen einer Anschwellung und Blasenbildung neben dem Nagel der linken grossen Zehe den Fuss in Pottaschelösung gebadet habe. Nach zwei Tagen sei unter Schmerzen und Taubheitsgefühl die bestehende Lähmung allmälig aufgetreten. Ich fand eine Unterschenkellähmung, welche im Peroneus vollständig war, aber auch den Tibialis betheiligte. Das rechts lebhafte Achillessehnenphänomen fehlte links. Die objective Sensibilitätsstörung war im Bereiche des Rückens des Metatarsus primus am meisten ausgesprochen. Es entwickelte sich in den nächsten Tagen partielle Entartungsreaction stärker im Peroneusgebiete, aber auch in den Wadenmuskeln. Innerhalb von sieben Wochen trat mit allmäligem Nachlass der Schmerzen Heilung der Lähmung ein, welche nach sechs Monaten als andauernd bestätigt werden konnte.

Diagnose.

Während in den soeben besprochenen seltenen Fällen von amyotrophischer Neuritis nach vorausgegangener Verwundung des betreffenden Gliedes ein Zweifel über die Diagnose der Neuritis ascendens nicht wohl bestehen kann, hat man sich bei den sehr viel häufigeren Fällen von wesentlich nur sensibler Perineuritis zu hüten, dass eine solche nicht etwa durch eine functionelle Hyperästhesie des Nerven oder auch durch Simulation vorgetäuscht wird. Nur mit voller Berücksichtigung aller für die Diagnose der Neuritis in Betracht kommenden Symptome ist häufig die Differentialdiagnose zu stellen (vgl. S. 198).

Therapie.

Bei dem meist chronischen Verlaufe der traumatischen Neuritis ascendens erfordert ihre Behandlung viel Geduld und deswegen auch einen gewissen Wechsel der Methoden. Sie giebt Gelegenheit, nacheinander die Wirksamkeit der im allgemeinen Theile (S. 205 ff.) erörterten Massnahmen besonders für die Linderung der Schmerzen zu erproben. Am meisten erfolgreich pflegt noch eine consequent durchgeführte galvanische Behandlung zu sein.

Delorme (1895) will in Fällen beginnender ascendirender Neuritis nach Fingerverletzungen durch Compression der hyperästhetischen Gegend mit aller Kraft, ausgehend von der ursprünglich erkrankten Region, Heilung erzielt haben. Sehr häufig soll schon eine Sitzung genügt haben. Selten sei eine zweite oder dritte in Zwischenräumen von 4—6 Tagen nothwendig gewesen. Anderweitige Bestätigungen dieser Erfahrungen scheinen nicht vorzuliegen. Eigene habe ich nicht.

Anhang.

Die Neuritis ascendens ohne vorausgegangene äussere Verwundung.

Sehr wenig ist man noch geneigt, wegen der fehlenden experimentellen Grundlage (vgl. S. 261) eine ascendirende oder wandernde Neuritis ohne vorausgegangene äussere Infection anzuerkennen. Obgleich man mit der Annahme im Blute kreisender schädlicher chemischer Stoffe für die Entstehung der sogenannten toxämischen oder hämatogenen Neuritis und Polyneuritis nicht kargt (S. 189) und auch eine combinirte Aetiologie (S. 180 und 197) kennt, so scheint doch noch nicht genügend die Möglichkeit in Erwägung gezogen zu sein, dass ein äusseres Trauma ohne Verwundung, eine Ueberanstrengung, eine Gelenkerkrankung den Ausgangspunkt einer bei entsprechender Disposition sich weiter ausbreitenden Neu-

ritis bestimmen kann. In dieser Weise liessen sich vielleicht entsprechende, nicht bestreitbare klinische Erfahrungen erklären. Bei der Besprechung der von Gelenkaffectionen fortgeleiteten Neuritis werden wir noch an diesen Gedankengang anzuknüpfen haben.

Für die traumatische aufsteigende Neuritis ohne äussere Infection ist Pürckhauer 1892 mit einer Selbstbeobachtung eingetreten. Nach einer Quetschung des Kleinfingerballens durch angestrengtes Sägen bei einer Operation waren bei ihm in den Nervenstämmen aufsteigende Schmerzen und später Lähmungserscheinungen auch im Medianusgebiete, besonders im Flexor pollicis longus, in schleichendem Krankheitsverlaufe aufgetreten. Es mag dahingestellt bleiben, ob zur Erklärung derartiger Fälle die soeben entwickelte Hypothese nothwendig ist, oder ob man mit der Aetiologie der Ueberanstrengung allein auskommt. Jedenfalls ist es nicht zweckmässig, solche Fälle mit der ascendirenden Neuritis nach Verwundung, respective äusserer Infection zusammenzuwerfen.

Noch weniger sollte man den Begriff der ascendirenden Neuritis noch weiter ausdehnen, wie es besonders französische Autoren (Babinski, Mlle. de Majewska) thun. Dieselben rechnen auch die im Eingange dieses Abschnittes erwähnte retrograde Degeneration hierher. Es wurde aber schon angedeutet, dass die klinische Neuritis ascendens nichts mit derselben zu thun haben kann, weil sie nicht eine gesetzmässige Folge jeder peripherischen Lähmung ist. Ebenso kann es nur zu Missverständnissen führen, wenn man Formen der Polyneuritis, welche sich unter dem Einflusse eines Traumas oder einer Erkältung allmälig von den unteren auf die oberen Extremitäten zu verbreiten scheinen, deswegen als Neuritis ascendens bezeichnen wollte. Es wurde schon S. 182 ausgeführt, dass das Trauma der Unterextremitäten dann höchstens als Gelegenheitsursache zum Ausbruche einer Polyneuritis aus innerer Ursache in Betracht kommt. Fälle, wo eine Erkältung der Füsse vorausgegangen zu sein scheint, dürften nicht anders zu deuten sein.

Literatur.

1860. R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Centralzeit. 1860, Nr. 12 u. 21; Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde, Nr. 45 u. 48.
1869. Tiesler, Ueber Neuritis. Inaug.-Dissert. Königsberg.
1870. Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 2.
1871. Feinberg, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 46.
1874. W. Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit par M. Dastre.
1874. Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, S. 534 ff.
1874. Klemm, Ueber Neuritis migrans. Inaug.-Dissert. Strassburg.
1876. Nothnagel, Die Neuritis in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 103.

1877. Niedick, Ueber Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Archiv f. experimentelle Pathologie VII, S. 205.
1877. O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über Neuritis. Archiv f. experimentelle Pathologie VIII, S. 223.
1879. Treub, Ueber Reflexparalysen und Neuritis migrans. Archiv f. experimentelle Pathologie X, S. 398.
1881. Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten XII, S. 266.
1886. Trepte, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Inaug.-Dissert. Halle.
1892. Pürckhauer, Zur Casuistik der traumatischen Neuritis. Münchener med. Wochenschr., Nr. 37.
1894. Babinski, Des Névrites. Traité de Méd. VI, S. 779—794.
1895. Delorme, Note sur la compression forcée dans le traitement des accidents névritiques d'origine traumatique. Gaz. des hôpitaux.
1895. Mertens, Ueber Neuritis traumatica ascendens. Inaug.-Dissert. Göttingen.
1895. Moebius, Neurologische Beiträge, Heft IV, S. 2.
1896. Meuser, Ueber Neuritis nach Verletzungen. Inaug.-Dissert. Jena.
1896. Kausch, Neuritis ascendens. Sitzung des Unterelsässischen Aerztevereines in Strassburg vom 25. Januar. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 151.
1896. Krehl, Ueber wandernde Neuritis nach Verletzungen. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie I, 3. Heft, S. 391.
1896. Ballet, Les Polynévrites. Le Progrès médical, Nr. 17, S. 283.
1896. Homén, De l'action du streptocoque et de ses toxines sur les nerfs, les ganglions spinaux et la moëlle épinière. Société de biologie, 24. Mai, S. 518; vgl. auch Neurol. Centralbl. 1898, S. 237.
1897. D. Gerhardt, Ueber Nervenerkrankungen nach eitrigen Entzündungen an den Fingern. Sitzung des Unterelsässischen Aerztevereines zu Strassburg vom 6. März 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeilage Nr. 3, S. 14.
1897. Mlle. Gabrielle de Majewska, Contribution à l'étude de la Névrite ascendante. Thèse de Paris.
1898. Marinesco, Ueber einen Fall von Neuritis ascendens, mitgetheilt von v. Leyden in der Sitzung des Vereines für innere Medicin vom 21. März. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage Nr. 10 vom 14. April, S. 57.

2. Die fortgeleitete Neuritis.

Die in pathologisch-anatomischer Beziehung S. 37 besprochene, von Entzündungen oder Geschwülsten benachbarter Organe fortgeleitete Neuritis ist, wie aus der Entwicklung der Neuritislehre (S. 2) leicht verständlich ist, zunächst nach bei Lebzeiten beobachteten heftigen Schmerzen gesucht und gefunden worden.

Anscheinend zuerst wurde von Beau 1847 in Fällen von eitriger Pleuritis und Lungentuberculose Neuritis der Intercostalnerven constatirt und auf dieselbe die mehr oder minder heftigen oder drückenden Intercostalschmerzen bei diesen Affectionen zurückgeführt. Wundt (1856)

vermochte diese anatomischen Befunde, wenn auch nicht in frischen, so doch in älteren Fällen zu bestätigen.

In einem schon S. 140 erwähnten Falle von Wirbelkrebs mit den ihm eigenthümlichen heftigen Schmerzen fand Charcot 1865 als Ursache eines im Bereiche aller Aeste des rechten Plexus brachialis beobachteten Herpes zoster bei der anatomischen Untersuchung, dass innerhalb der Intervertebrallöcher im Bereich der carcinomatösen Wirbel die Spinalganglien und die Nerven rechts geschwollen und geröthet waren und die mikroskopische Untersuchung Kernvermehrung ergab, während die entsprechenden Nerven der anderen Seite unverändert waren.

Mit der Erweiterung des Krankheitsbegriffes der degenerativen Neuritis hat sich herausgestellt, dass schon vor dem Austritt der cerebralen Nerven aus dem Schädel und der spinalen Nerven aus den Intervertebrallöchern die verschiedensten Krankheitsprocesse der von ihnen durchsetzten Hirn-, beziehungsweise Rückenmarkshäute, Knochen und Weichtheile auf dieselben übergreifen können. Häufig kommt es namentlich durch Geschwülste nur zu einer Compression, welcher der Nerv mit Degeneration erliegt. Oder es entwickeln sich durch Compression oder Infection perineuritische und interstitielle Processe. Seltener ist ein Uebergreifen der specifischen Gewebsveränderungen beobachtet worden.

Es würde viel zu weit führen, wenn ich alle diese in anderen Bänden dieses Werkes schon ausführlich erörterten Möglichkeiten aus der Casuistik der Literatur mit Beispielen belegen wollte. Daher sollen die in Betracht kommenden Krankheitsprocesse und ihre häufigsten Localisationen nur kurz erwähnt werden.

Zunächst bewirken basale syphilitische Affectionen des Gehirns und der Hirnhäute nicht selten fortgeleitete neuritische Erkrankung der Cerebralnerven, worüber auf die Ausführungen von Oppenheim in diesem Sammelwerke verwiesen wird. Namentlich sind es der Opticus und die Augenmuskelnerven, welche erkranken, während die anderen Hirnnerven nur seltener in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Nerven können einzeln oder in der verschiedensten, oft regellosen Gruppirung erkranken. Auch eine primäre syphilitische Neuritis der Hirnnerven und eine multiple syphilitische Wurzelneuritis ist nachgewiesen.

Ferner können basale Hirngeschwülste besonders der mittleren Schädelgrube auf die Nerven gewöhnlich durch Compression übergreifen, worüber der Leser in Oppenheim's Monographie über die Geschwülste des Gehirns ausführliche Belehrung finden kann. Noch weniger können diejenigen Hirnnerven einer degenerativen Neuritis entgehen, welche durch von Geschwulstmassen erfüllte Schädelknochen hindurchziehen.

Eine bei einem 32jährigen Manne innerhalb mehrerer Monate unter andauernden heftigen Schmerzen schubweise aufgetretene degenerative Lähmung des Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Facialis, Trigeminus und Hypoglossus der rechten Seite liess mich 1890 die Diagnose einer fortgeleiteten Neuritis dieser Nerven von einer Geschwulst der knöchernen Schädelbasis stellen. Die drei Monate später in der Nervenklinik der Charité erhobene Sectionsdiagnose lautete: Sarcoma ossis sphenoidei, ossis petrosi, maxillae superioris dextrae, lobi temporalis dextri, Hydrocephalus internus, Phthisis bulbi, Zerstörung der Hirnnerven der rechten Seite der Basis und des linken Abducens, Metastasis hepatis u. s. w.

Bei einem 1884 von mir beobachteten 44jährigen Manne war eine vom oberen Aste des Pes anserinus sich allmälig auf die anderen ausbreitende rechtsseitige schwere degenerative Facialisparalyse, zu welcher sich später Trigeminusanästhesie des ersten und zweiten Astes mit neuroparalytischer Keratitis gesellte, das erste Symptom eines schliesslich am Unterkieferwinkel emporwuchernden, anscheinend vom Oberkiefer ausgehenden Carcinoms, welches sich als Recidiv eines zwei Jahre zuvor exstirpirten Lippencarcinoms entwickelt hatte.

Auch cariöse Processe der Schädelbasisknochen können, wenn sie die Knochencanäle der Hirnnerven erreichen, fortgeleitete Neuritis derselben verschulden. Am häufigsten ist die degenerative Facialisparalyse bei Caries des Felsenbeines oder bei Paukenhöhleneiterungen. Bernhardt erwähnt in seinem Werke bei den Lähmungen der einzelnen Hirnnerven und bei der multiplen Hirnnervenlähmung derartige Beispiele von fortgeleiteter Neuritis.

Durch Wirbelcaries, syphilitische Wirbelaffectionen, Wirbelgeschwülste kann fortgeleitete Neuritis der austretenden Spinalnerven veranlasst werden. Selten wird sich aber eine gleichzeitige Erkrankung der Rückenmarkshäute und der Rückenmarkswurzeln vor ihrer Vereinigung ausschliessen lassen.

Ich sah 1890 bei einer 32jährigen syphilitischen Frau neben fühlbarer Verdickung des fünften und sechsten Halswirbels doppelseitige Lähmung des N. axillaris mit sehr herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Da aber nebenher eine leichte spastische Parese der Unterextremitäten und Blasenparese bestand, war eine complicirende syphilitische Meningomyelitis wahrscheinlich.

Auch bei einem 1885 von mir beschriebenen Falle von fortgeleiteter doppelseitiger degenerativer Neuritis des N. accessorius Willisii und der fünf obersten Cervicalnerven war ich trotz nachweisbarer Knochensyphilis eher geneigt, nebenher einen syphilitischen Process innerhalb des Wirbelcanals in der Gegend der vorderen Wurzeln anzunehmen.

Ob von einer Spondylarthritis synovialis der Cervicalwirbel (Entzündung der Gelenke des Processus obliqui), wie Caspari 1888 aus klinischen Beobachtungen schloss, eine Neuritis descendens des Cervicalplexus ausgehen kann, muss bei dem Mangel beweisender Befunde dahingestellt bleiben.

Die von Gelenkaffectionen fortgeleitete Neuritis.

Da die gelegentlich von Caries, Geschwülsten und Exostosen der Extremitätenknochen fortgeleitete Neuritis mit der S. 250—252 besprochenen Callusneuritis zusammenfällt, so ist nur noch die sehr streitige Frage des Vorkommens einer von Gelenkaffectionen fortgeleiteten Neuritis zu erledigen.

Für eine perineuritische Betheiligung der Armnervenstämme sprechen in klinischer Beziehung besonders bei monarticulärem Schultergelenkrheumatismus recht häufig die neuritischen Schmerzen und die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven vor dem Humeruskopfe und oberhalb der Clavicula; an letzterer Stelle werden zuweilen auch fühlbare Anschwellungen ermittelt. Panas leitete eine Ulnarisneuritis mit fühlbarer Anschwellung des Nerven am Oberarme bei einem 63jährigen Manne von einer Arthritis sicca des benachbarten Ellenbogengelenkes ab. Wenn auch Bury einen Fall von acuter Polyarthritis eines 70jährigen Mannes anführt, bei welchem neben Schwellung des linken Ellenbogens auch Verdickung um den Ulnarnerven und neuritische Symptome desselben beobachtet wurden, so beschreibt er andererseits eine grössere Reihe von Fällen von Ulnarisneuritis bei Gelenkrheumatismus, in welchen von einer Erkrankung gerade dieses benachbarten Gelenkes keine Rede ist. Es kann also die Combination von Gelenkrheumatismus mit Perineuritis nicht wohl dafür verwerthet werden, dass die letztere von ersterem fortgeleitet zu sein braucht.

Die S. 56 berücksichtigten anatomischen Untersuchungen von Pitres und Vaillard über das Vorkommen neuritischer Veränderungen bei chronischem Gelenkrheumatismus berühren die Frage überhaupt wenig, ob erstere sich aus diesem entwickeln, haben aber jedenfalls ergeben, dass die Nerven auch in der Nähe schwer erkrankter Gelenke unverändert sein können.

Die zu Gelenkaffectionen häufig hinzutretende Muskelatrophie führte R. Remak auf die von ihm constatirte Neuritis nodosa ascendens zurück. Noch 1878 hat Desplats die von ihm in mehreren Fällen von Periarthritis scapulo-humeralis beobachtete Muskelatrophie auf Grund der Schmerzhaftigkeit des Plexus brachialis von einer Neuritis desselben abhängig machen wollen. Ein genaueres Studium dieser oft auch nach geringfügigen Gelenkerkrankungen recht rapide in bestimmten Muskeln, und zwar bei Schulteraffectionen besonders im Deltoideus, bei Kniegelenkerkrankungen wesentlich im Extensor quadriceps femoris, bei Hüftgelenkleiden in den Gesässmuskeln auftretenden Muskelatrophie hat aber erwiesen, dass sie eine degenerative wegen der nur quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und dem Fehlen der Entartungs-

reaction nicht sein kann. Auch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen spricht gegen ihre neuritische Entstehung. Ueberdies hat die anatomische Untersuchung eines Falles von Darkschewitsch 1891 normales Verhalten der Nerven und reine Atrophie der Muskeln ergeben.

Für die Pathogenese der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen ist man daher neuerdings auf die Möglichkeit, dass dieselbe auch von einer vom Gelenk fortgeleiteten Neuritis abhängen könnte, mit Recht höchstens beiläufig zurückgekommen. Die vielfachen Discussionen über die Entstehung dieser Muskelatrophie haben sich in anderen Richtungen bewegt und wesentlich drei Hypothesen gezeitigt.

Da man mit der ersten Annahme, dass die Muskelatrophie nur durch die Inactivität verursacht würde, nicht auszukommen glaubte, weil Inactivität aus anderem Grunde gleiche Muskelatrophie nicht verursachte, so hat eine von Vulpian 1875 entwickelte, dann von Charcot ausgebaute zweite Theorie viele Anhänger gewonnen, nach welcher im Wege des Reflexes es von dem erkrankten Gelenke aus zunächst zu einer Reizung und weiter zu einer Erschöpfung der entsprechenden spinalen Ganglienzellen kommt. Erstere soll die spasmodischen Erscheinungen, insbesondere die Steigerung der Sehnenphänomene (vgl. S. 120), letztere die Amyotrophie und ihr gleichzeitiges Vorkommen in verschiedenen Ganglienzellen die Combination beider Erscheinungen erklären. Sinnreiche Experimentaluntersuchungen von Valtat, Raymond, Deroche, Duplay und Cazin, Hoffa haben diese zwar geistreiche, aber doch nicht sehr einleuchtende Theorie gestützt.

Aber es hat auch nicht an Widerspruch gefehlt. Auf die Inactivitätsatrophie ist Sulzer 1897 wieder auf Grund der durch Wägung der einzelnen Muskeln und mikroskopische Messung ihrer Faserbreite festgestellten Thatsache zurückgekommen, dass bei Gelenkankylosen, aber auch in einigen Fällen von frischer Gelenkerkrankung wesentlich nur die das eine ausser Function gesetzte Gelenk überspringenden, nicht aber auch die über ein zweites bewegliches Gelenk hinweggehenden Muskeln atrophiren. Insbesondere wurde bei Kniegelenkankylose und auch in einem Falle von fungösem Pannus des Kniegelenkes festgestellt, dass zwar die anderen Köpfe des Extensor quadriceps atrophisch, der Rectus femoris aber im Wesentlichen unbetheiligt war.

Als dritte Theorie ist von v. Strümpell 1888 die Ansicht vertreten worden, dass die Muskelatrophie die Folge einer unmittelbaren örtlichen Erkrankung, einer directen Mitbetheiligung der Muskeln an dem krankhaften Processe in den Gelenken sein könne.

In seinem Falle von Polyarthritis acuta bestand nach dem Ablaufe einer mit starker Muskelschmerzhaftigkeit einhergehenden Schwellung des linken Schultergelenkes nach wiederhergestellter passiver Beweglichkeit noch völlige Schulter-

lähmung bei starker Atrophie des Deltoideus, geringerer des Triceps, Biceps, Cucullaris, Pectoralis, Infra- und Supraspinatus. Die Hautsensibilität und die elektrische Erregbarkeit waren normal. Innerhalb von drei Monaten stellte sich unter zurückbleibender Muskelatrophie die Motilität wieder her.

Ein ebenfalls aus der v. Strümpell'schen Klinik von Hagen 1889 veröffentlichter Fall wurde in derselben Weise gedeutet. Bei einem 19jährigen Studenten war von einem Recidiv eines acuten Gelenkrheumatismus nach dem Ablaufe der Gelenksteifigkeit einseitige Lähmung und Atrophie einer Reihe von Schultermuskeln, ganz besonders aber des Serratus mit der charakteristischen abgebildeten Schulterblattdeviation, weniger des Latissimus dorsi, des Deltoideus, Supra- und Infraspinatus u. s. w. zurückgeblieben. Diese rheumatische Muskellähmung, bei welcher die elektrische Erregbarkeit und die Sensibilität normal war, heilte erst innerhalb eines Jahres.

Mir will es gerade für diesen letzten Fall etwas schwierig erscheinen, sich vorzustellen, dass eine Affection des Schultergelenkes unmittelbar auf den ziemlich entfernten, vom Thorax zum inneren Rande der Scapula ziehenden Serratusmuskel übergegriffen haben soll. Auch wird durch die v. Strümpell'sche Erklärung gerade für diese seltenen Fälle von Lähmung nach Gelenkrheumatismus die verlassene, etwas schwer verständliche Theorie der einer ursprünglichen Muskelentzündung nachfolgenden myopathischen Lähmung wieder aufgenommen (vgl. S. 3).

Kahane hat 1892, ohne übrigens die v. Strümpell'sche Ansicht durch die Reflextheorie der französischen Autoren für alle Fälle für widerlegt zu halten, wohl mit Recht betont, dass die arthropathische Muskelatrophie ein Product verschiedener Factoren sein kann. Auf Grund der von ihm beobachteten Schlaffheit der Unterschenkelmuskeln und der Druckempfindlichkeit des N. peroneus bei Kniegelenkaffectionen dachte er auch an vorübergehende Neuritis.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit den dargelegten in dem thatsächlichen Befunde überein, dass es sich bei der so häufigen Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen um eine reine, nicht degenerative Muskelatrophie handelt. Aber es kommen auch hiervon Ausnahmen vor. Vielen hunderten eigenen regulären Fällen stehen folgende vereinzelte Beobachtungen gegenüber:

1. Eine 50jährige kinderlose Frau wurde am 25. November 1896 mit der Diagnose linksseitiger Schultergelenkrheumatismus aufgenommen. Sie hatte schon drei Monate zuvor eine Schwellung und Unbeweglichkeit des linken Handgelenkes bekommen, von welcher noch eine leichte Beweglichkeitsbeschränkung zurückgeblieben war. Die Schulteraffection bestand seit fünf Wochen mit heftigen, auch nächtlichen Schmerzen. Es wurde Schwellung, Unbeweglichkeit und grosse Druckempfindlichkeit des linken Schultergelenkes constatirt. Der Deltoideus war abgeflacht. Eine elektrische Untersuchung unterblieb wegen der grossen Schmerzhaftigkeit. Der Fall schien keinerlei Interesse zu bieten. Als nach acht Tagen die Schmerzen schon etwas nachgelassen hatten und die passive Beweglichkeit des Gelenkes eine bessere geworden war, fiel auf, dass die active Beweglichkeit nicht

entsprechend zunahm, und wurde nun Lähmung des Deltoideus gefunden. Der Umfang des Armes oberhalb desselben betrug rechts 25, links 23 *cm*. Die elektrische Untersuchung ergab den Befund einer degenerativen Axillarisparalyse. Vom Supraclavicularpunkt kam es links nur zu einer ganz frustanen schwachen Deltoideuscontraction. Der rechte Deltoideus war direct bei 90 *mm*, der linke etwas träge bei 40 *mm* für den faradischen Strom erregbar. Rechter Deltoideus KSZ = 3MA, linker Deltoideus bei 16 MA träge AnSZ, also Entartungsreaction. In einem dreieckigen Raume in der Gegend des Deltoideusansatzes lässt sich eine Hypästhesie nachweisen, wie sie für Axillarislähmungen charakteristisch ist. Nun gab Patientin an, dass sie schon seit Wochen bemerkt hatte, dass hier die Haut etwas taub war. Ausser im Deltoideus bestand auch leichte Abmagerung des Supra- und Infraspinatus u. s. w. Hier war aber keine Entartungsreaction vorhanden. Auch als innerhalb von drei Monaten das linke Schultergelenk absolut frei und passiv ganz schmerzlos beweglich geworden war, bestand die Axillarislähmung fort. Im Verlaufe der sich auf ein Jahr erstreckenden Beobachtung stellte sich noch leichte Schwellung des linken Ellenbogengelenkes ein, so dass die Streckung des Ellenbogens über 150° nicht möglich war. Obgleich die Entartungsreaction des sehr atrophischen Deltoideus zurückging und schliesslich nur erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Stromesarten nachweisbar blieb, stellte sich nur spurweise die Fähigkeit wieder her, den Oberarm vom Thorax abzuheben.

2. Eine 50jährige, seit zehn Jahren in einem feuchten Keller wohnende Frau wollte schon vor 24 Jahren Rheumatismus im rechten Ellenbogengelenk gehabt haben, von welchem eine derartige Beweglichkeitsbeschränkung zurückgeblieben ist, dass sie den Ellenbogen zwar unvollkommen strecken und beugen, aber den Vorderarm nicht supiniren konnte. Sieben Monate bevor sie am 16. Mai 1888 zu mir kam, wollte sie fünf Wochen wegen Darmentzündung bettlägerig gewesen sein. Während dieser Krankheit bekam sie heftige Schmerzen in der linken Schulter und Unbeweglichkeit nicht blos dieses Gelenkes, sondern auch des Armes, den sie gar nicht rühren konnte. Genaueres war über die Reihenfolge der Erscheinungen nicht zu ermitteln.

Es bestand neben der schon erwähnten alten Beweglichkeitsbeschränkung des rechten Ellenbogens Pseudoankylose des linken Schultergelenkes mit Anschwellung des Humeruskopfes, grosse Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor demselben, weniger über der Clavicula, sehr erhebliche Atrophie nicht nur des linken Deltoideus, sondern auch des Ober- und Vorderarmes. Dieselbe betraf am Oberarm und Vorderarm die Beugeseite. An letzterem betrug der Umfang oben nur 16 *cm*, rechts 20 *cm*. Es bestand nicht blos Lähmung des Deltoideus, sondern auch sämmtlicher Beuger des Ellenbogens (Biceps, Brachialis internus, Supinator longus), sowie der Beuger des Handgelenkes und sämmtlicher Fingerbeuger. Die elektrische Untersuchung zeigte, dass im Gebiete des Axillaris, Musculocutaneus, Medianus und Ulnaris schwere degenerative Paralyse bestand. Normal erregbar war am Oberarm nur der Triceps. Bei der Reizung des Radialis fielen nur die Supinatoren aus. In den gelähmten und für den inducirten Strom nicht erregbaren Muskeln war Entartungsreaction für stärkere galvanische Ströme nachweisbar. Entsprechend der Medianus- und Ulnarisparalyse bestanden erhebliche Sensibilitätsstörungen der Hand, am schwersten im Zeigefinger, geringere am Vorderarme. Lange Monate hielten noch die Schmerzen an. Innerhalb einer zweijährigen Beobachtung blieb die Ankylose des Schultergelenkes zwar bestehen, besserte sich aber dennoch die Beweglichkeit des Deltoideus, stellte sich allmälig die Beugefähigkeit des Ellen-

bogens und die Gebrauchsfähigkeit der Finger etwas wieder her, während die elektrische Erregbarkeit der afficirten Nerven nicht wiederkehrte (vgl. S. 109). Die ursprünglich träge galvanische Zuckung war schliesslich in eine äusserst herabgesetzte Reaction der atrophirten Muskeln übergegangen.

Diese beiden Beobachtungen liefern jedenfalls den Beweis, dass zu einem subacuten Schultergelenkrheumatismus eine degenerative Neuritis des N. axillaris hinzutreten kann. Während aber in dem ersten Falle die Neuritis auf den Axillaris beschränkt blieb, war im zweiten nicht blos dieser, sondern auch sämmtliche Armnervenstämme erkrankt, der Radialis allerdings nur in seinem die Mm. supinatores versorgenden Antheil. Im ersten Falle könnte man sehr wohl daran denken, dass der Entzündungsprocess des Gelenkes direct auf den N. axillaris übergegriffen hat, also hier eine fortgeleitete Neuritis vorlag. Im zweiten Falle scheint mir nun diese directe Fortleitung etwa auf die Nervenstämme in der Achsel deswegen nicht recht wahrscheinlich, weil die partielle Erkrankung des Radialis dadurch schwer zu erklären wäre. Die mit der Axillaris-, Medianus- und Ulnarisneuritis einhergehende Erb'sche Plexuslocalisation lässt vielmehr eher vermuthen, dass es sich überhaupt um eine vom Plexus supraclavicularis ausgehende Plexusneuritis handelte. Um nun aber anzunehmen, dass dieselbe von der Schultergelenkaffection fortgeleitet war, dazu ist die Anamnese nicht klar genug. Es ist also sehr wohl möglich, dass der zweite Fall gar nicht in dieses Capitel gehört, sondern als degenerative Plexusneuritis bei Gelenkrheumatismus für eine spätere Stelle hätte vorbehalten werden müssen. Wenn ich ihn dennoch hier angeführt habe, so geschah es deswegen, um die auch für den ersten Fall obwaltenden Zweifel darzulegen, ob es sich bei ihm um eine fortgeleitete Neuritis gehandelt hat. Diese Entscheidung scheint mir vorerst ganz unmöglich. Es wurde bereits S. 267 als nicht unwahrscheinlich bezeichnet, dass eine Gelenkaffection einer aus derselben Aetiologie entstandenen Neuritis gleichsam den Platz anweisen kann. Es können aber auch Gelenkaffection und Neuritis als gleichwerthig von derselben Aetiologie abhängig gemacht werden.

Eine Schwierigkeit der Diagnose einer von einer Erkrankung des Schädels oder seines Inhalts oder der Wirbelsäule fortgeleiteten Neuritis wird viel weniger für diese selbst als für die Erkenntniss der primären Erkrankung und ihrer Natur obwalten können. Hierauf einzugehen, ist aber nicht die Stelle.

Auch eine Neuritis bei Gelenkerkrankung wird bei gehöriger Aufmerksamkeit nicht verkannt werden. Viel schwieriger ist die Beurtheilung des Zusammenhanges.

Die Indicationen der Therapie der fortgeleiteten Neuritis werden wesentlich durch die Art des Grundleidens bestimmt. Neben diesen causalen Indicationen ist die Neuritis nach den allgemeinen, S. 205 ff. entwickelten Grundsätzen zu behandeln.

Literatur.

1847. Beau, Arch. général.
1849. — Union médicale, Juli.
1856. Wundt, Ueber das Verhalten der Nerven in entzündeten und degenerirten Organen. Heidelberg.
1865. Charcot et Cotard, Sur un cas de zona avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures. Mémoire de la Société de Biologie, S. 41.
1872/73. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, I, S. 25.
1885. E. Remak, Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. accessorius Willisii. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 27.
1888. A. Caspari, Die Spondylarthritis synovialis. Neurolog. Centralbl. Nr. 13, S. 369.
1895. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, a. a. O. I, S. 161, 169, 258, 274, 286.
1896. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Dieses Werk, Bd. IX, 1. Theil, III. Abth., 2. Lieferung, S. 22, 55—68, 101—104.
1897. — Die Geschwülste des Gehirns. Dieses Werk, Bd. IX, II. Theil, S. 37, 163 bis 177.
1897. v. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Dieses Werk, Bd. X, S. 223, 233, 246.

Literatur der von Gelenkaffectionen fortgeleiteten Neuritis und Muskelatrophie.

1845. Roux, Annales de la Chirurgie, Tome XV.
1860. R. Remak, Ueber Neuritis. Med. Centralztg., Nr. 12 u. 21; Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, Nr. 45 u. 48.
1869. Ollivier, Des atrophies musculaires. Thèse d'aggrégation.
1873. Sabourin, De l'atrophie musculaire rhumatismale.
1875. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur, Bd. II.
1877. Valtat, De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Étude clinique et expérimental. Thèse.
1878. Desplats, De l'atrophie musculaire dans la périarthrite scapulo-humérale. Gaz. hebd., Nr. 24, S. 374.
1878. Panas, Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. Arch. gén. de Méd. II.
1880. Debove, Notes sur les atrophies musculaires d'origine articulaire. Progrès médical, Nr. 50.
1882. Charcot, Sur l'atrophie musculaire qui succède à certaines lésions articulaires. Progrès Médical, Nr. 20 u. 21.
1883. Strasser, Zur Kenntniss der functionellen Anpassung der quergestreiften Muskeln. Stuttgart, Enke.
1884. Jacobi, Neurotic affection accompaning joint disease. Boston, Med. Journal, S. 70.
1887. Klippel, Double altération du Triceps crural causée par une arthrite du genou. Bulletin de la Société anatomique, S. 720, u. 1888, S. 37.

1887. Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de Médecine, S. 456—468.
1888. Strümpell, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmung nach Gelenkrheumatismus. Münchner med. Wochenschr., Nr. 13.
1888. Charcot, Policlinique du Mardi, 17 avril 1888. Leçons du Mardi, Tome I, 1892, S. 242.
1888. Bury, Peripheral neuritis in acute rheumatism and the relation of muscular atrophy to affections of the joints. From the medical Chronicle, June.
1889. Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires.
1889. Hagen, Ueber einen Fall von Lähmung der Schultermuskeln und des Serratus ant. major nach acutem Gelenkrheumatismus. Münchner med. Wochenschr., Nr. 25.
1890. Raymond, Recherches expérimentelles sur la pathogènése des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de Médecine, S. 374.
1890. Deroche, Étude clinique et expérimentale sur les amyotrophies reflexes d'origine articulaire. Thèse.
1891. Darkschewitsch, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung (Atrophia muscularis arthropathica). Neurolog. Centralbl., Nr. 12, S. 353.
1891. Duplay et Cazin, Recherches expérimentales sur la nature de la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. Arch. gén. de Méd., Janvier.
1892. Kahane, Ueber neuromusculäre Erkrankung bei Polyarthritis rheumatica. Centralbl. f. klin. Medicin, Nr. 49, S. 104.
1892. Hoffa, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 57.
1893. Charcot, Amyotrophies spinales reflexes d'origine abarticulaire. Progrès médical, 2e série, 1er avril.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, a. a. O., S. 335—353.
1894. M. Janssen, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkaffectionen. Inaug.-Dissert. Berlin.
1897. Max Sulzer, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Festschr. für Ed. Hagenbach-Burckhardt zu seinem 25jährigen Professoren-Jubiläum.
1898. A. Schlesinger, Die Pathogenese der Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen. Inaug.-Dissert. Berlin.

3. Die professionelle Neuritis.

Begriffsbestimmung.

Aus dem grossen Gebiete der durch einseitige Berufsarbeit entstehenden nervösen Beschäftigungsaffectionen hat man neuerdings diejenigen ausgesondert, welche nicht als sogenannte Beschäftigungsneurosen von einer Störung der centralen Coordination abhängen, sondern peripherisch begründet sind. Meiner Bearbeitung des Berger'schen Artikels „Beschäftigungsneurosen" der Realencyklopädie habe ich selbst 1894 einen Abschnitt über die peripherisch veranlassten Arbeits- und Beschäftigungsaffectionen der sensiblen und motorischen Sphäre vorausgeschickt. Ich habe dieselben in Beschäftigungsneuralgien, Beschäftigungslähmungen und

Beschäftigungskrämpfe auf peripherischer Basis eingetheilt und diese verschiedenen Formen einzeln besprochen.

Von diesen in Betracht kommenden Affectionen gehört aber nur ein Theil der Neuritis an. Kommen doch bei Arbeitern Schmerzen vor, welche gar nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpft sind und sicher mit Neuritis nichts zu thun haben. Als eine solche Affection hatte ich schon die vielfach von mir nach gröberer einförmiger beruflicher Arbeit (Hämmern u. dgl.) beobachteten Arbeitsschmerzen abgesondert, welche nach der immer wieder zu ermittelnden Druckschmerzhaftigkeit einer bestimmten Prädilectionsstelle (des Condylus externus humeri oder des Capitulum radii) auf periostitischer Reizung zu beruhen scheinen. Diese von der genannten Stelle in die Vorderarmstreckseite ausstrahlenden Schmerzen waren vielfach von mir bei Schmieden, Gürtlern, Zimmerleuten, Maurern oder auch bei ausschliesslich mit Bügeln beschäftigten Schneidern und auch nach anhaltendem Wäschewringen bei Frauen beobachtet worden. Später haben Bernhardt (1896) und Féré (1897) diese von Letzterem als Epicondylalgie bezeichnete Form der Beschäftigungsneuralgie eingehender beschrieben. In derartigen Fällen kann von Neuritis nicht wohl die Rede sein. Aber auch anscheinend dem Verlaufe der Nervenstämme folgende Schmerzen nach angestrengter Berufsthätigkeit werden nur dann als neuritische sicher gedeutet werden dürfen, wenn es schliesslich einmal zu ausgesprochenen Symptomen der Neuritis, besonders zu degenerativer Lähmung und Muskelatrophie kommt. Da dies z. B. bei den häufig durch Hartnäckigkeit sich auszeichnenden Brachialneuralgien der Clavierspielerinnen nicht der Fall ist, so haben dieselben wahrscheinlich mit Neuritis ebenfalls nichts zu thun, sondern beruhen sie wohl nur auf functioneller Ueberreizung. Es bleiben also nur diejenigen peripherischen Beschäftigungsneuralgien für die professionelle Neuritis übrig, welche wenigstens dann zu ausgesprochenen Symptomen derselben führen, wenn die schädliche Arbeit trotz bereits bestehender Schmerzen und Parästhesien fortgesetzt wird.

Wie weit man die zweite Kategorie, die Beschäftigungslähmungen, zur professionellen Neuritis rechnen will, hängt von der mehr oder minder weiten Begriffsbestimmung der Neuritis überhaupt ab. Da ein Theil der Beschäftigungslähmungen durch habituellen Druck von Nervenstämmen verursacht wird, so richtet sich die klinische Auffassung solcher Fälle darnach, ob man geneigt ist, auch schon leichtere Drucklähmungen für die Neuritis zu reclamiren (vgl. S. 99). Ist es durch anhaltenden Druck aber zu ausgesprochenen degenerativen Erscheinungen, zu Druckschmerzhaftigkeit und Anschwellung des Nerven gekommen, so ist die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Neuritis unbestreitbar (vgl. S. 182 und 249). Die zweite Form der durch Ueberanstrengung (vgl. S. 183) entstandenen Beschäftigungslähmungen wird man ebenfalls unbedenklich als professio-

nelle Neuritis auffassen, wenn ausgesprochene neuritische Erscheinungen, besonders elektrodiagnostische Symptome (Entartungsreaction) vorhanden sind. Ob man nun aber auch mehr acut auftretende und mitunter schnell ohne Erregbarkeitsveränderungen zurückgehende Ueberanstrengungsparesen dieser Art als durch einen geringen Grad professioneller Neuritis veranlasst, anerkennen will, kann dahingestellt bleiben (vgl. S. 100).

Von Beschäftigungskrämpfen auf peripherischer Basis hat man nur in den seltenen Fällen zu sprechen bestimmte Veranlassung gehabt, in welchen gleichzeitig degenerative Neuritis nachweisbar war. Solche Fälle gehören sicher zur professionellen Neuritis.

Schliesslich muss noch zur Vermeidung von Missverständnissen gesagt werden, dass unter der professionellen hier nur diejenige Form der Neuritis verstanden wird, welche durch die Berufsarbeit als solche veranlasst ist. Durch toxische Einflüsse der Berufsthätigkeit verschuldete Neuritis gehört also nicht hierher.

Aetiologie und Pathogenese.

Immer entsteht die professionelle Neuritis zwar aus örtlicher, aber durchaus nicht nur aus äusserer, sondern zum Theil auch aus innerer Ursache. Denn entweder übt die durch die Profession erforderte Haltung oder das Aufstützen einer Extremität einen schliesslich schädlichen Druck auf einen Nervenstamm, dann auch z. B. der Handgriff eines Werkzeuges einen solchen auf einzelne Muskeln aus, oder aber das ätiologische Moment der Neuritis ist die vorzugsweise und einseitige Ueberanstrengung immer derselben Nervenmuskelgebiete (S. 183). Es können aber auch Muskeldruck und Nervenmuskelüberanstrengung zusammenwirken.

Im Allgemeinen ist die Ueberanstrengung das häufigere ätiologische Moment für die professionelle Neuritis der oberen, der Druck für die unteren Extremitäten. An letzteren hat sich die kniehockende Stellung als besonders gefährlich für die Nerven in der Kniekehle herausgestellt. An den oberen Extremitäten ist dagegen die Ueberanstrengung die gewöhnliche Aetiologie der professionellen Medianusneuritis. Für manche Formen der professionellen Ulnarisneuritis ist dagegen das habituelle Aufstützen des Ellenbogens auf einen Tisch oder sonstige harte Unterlage die Ursache. Bei den Plätterinnen pflegt der Druck des Plätteisengriffes gegen die Muskeln der Hohlhand mit der Anstrengung der denselben umklammernden und führenden Muskeln so sehr zusammenzuwirken, dass es meist gar nicht möglich ist, beide ätiologischen Momente auseinanderzuhalten. Wenn sich hier an den örtlichen Muskelschwund erst nachträglich aufsteigende Schmerzen im Verlaufe der Armnervenstämme anschliessen, so bekommt man den Eindruck der ascendirenden Neuritis (vgl. S. 268).

Vorkommen.

Es fehlt noch an jeder statistischen Grundlage über die Häufigkeit der professionellen Neuritis überhaupt und bei verschiedenen Berufsthätigkeiten. Jedenfalls erkrankt von der grossen Menge der Arbeiter nur ein kleiner, irgendwie disponirter Theil. Wenn ich nach meinem eigenen Materiale urtheile, so ist jedenfalls eine Form der toxischen Neuritis, nämlich die Bleilähmung, sehr viel häufiger als wenigstens die ausgesprochene degenerative Neuritis auf professioneller Basis. Ich habe mehr als doppelt so viel Fälle von Bleilähmungen gesehen als solche von professioneller degenerativer Neuritis in allen Nervengebieten zusammengenommen.

Schon S. 182 wurde betont, dass die individuelle Disposition für das Auftreten der professionellen Neuritis den Ausschlag zu geben scheint. In ihrer Ernährung herabgekommene Personen, Alkoholisten, Tuberculöse, Tabeskranke erkranken leichter. Es stimmt dies mit der gerade auch auf Grund von Beobachtungen an Beschäftigungslähmungen von Edinger entwickelten, S. 184 auseinandergesetzten Ersatztheorie. Besonders scheint aber auch der Mangel an Uebung eine Prädisposition abzugeben. So ist es mir aufgefallen, dass bei den Handwerkern Lehrlinge, unter den Plätterinnen auch sonst gesunde junge Novizen der Plättstuben besonders leicht erkranken. Vielleicht rührt dies nur von einer unzweckmässigen Technik her. Aber man kann auch in Ausführung der Ersatztheorie sich vorstellen, dass die einseitige Ueberanstrengung der peripherischen Nerven um so leichter ungenügenden Ersatz für die Stoffwechselproducte veranlasst, je weniger dem Individuum Zeit gelassen wird, sich an die gesteigerten Ansprüche zu gewöhnen.

Da dieselben Formen der Beschäftigungsneuritis nach gleichartiger Thätigkeit bei verschiedener Berufsarbeit vorkommen, ist es nicht nöthig, an dieser Stelle die einzelnen Professionen namhaft zu machen, bei welchen überhaupt Berufsneuritis beobachtet werden kann. Die nachfolgende Uebersicht über die beobachteten Formen wird das Nöthige zur Orientirung beibringen. Ueber die Frequenz der einzelnen Berufsformen weiss man, wie bereits gesagt, nicht viel.

Auch über das relative Vorkommen der einzelnen Localisationen in den verschiedenen Nervengebieten liegen Angaben noch nicht vor. Nach meinem eigenen Materiale von 41 Fällen von degenerativer professioneller Neuritis ist die im Medianus allein oder vorzugsweise localisirte am häufigsten (21 Fälle), nächstdem die Ulnarisneuritis (13 Fälle). Es handelt sich dabei um ein wesentlich städtisches Material. Bei einer anderen Provenienz, z. B. aus ländlicher Bevölkerung, wird sich das Verhältniss sehr leicht anders zu Ungunsten der Unterextremitäten gestalten können.

Localisation und Symptomatologie.

Man kennt wohl einzelne Beschäftigungsneurosen, aber keine Beschäftigungsneuritis im Bereiche der cerebralen Nerven.

Im Bezirke des oberen Theiles des Plexus cervicobrachialis ist eine grössere Frequenz der professionellen Neuritis nur dann anzuerkennen, wenn man auch durch habituellen Nervendruck veranlasste Lähmungen mitrechnet. Es wären dann zunächst die Serratuslähmungen bei Zimmerleuten nach Balkentragen (Wiesner), bei Schlächtern nach Tragen von Fleischermulden (Bernhardt) zu erwähnen. Gerade als Aetiologie der Serratuslähmung wird aber Ueberanstrengung durch sehr häufig und lange Zeit hintereinander ausgeführte Bewegungen bei Schustern, Anstreichern, Schmieden, Tischlern, Seilern, Feldarbeitern, Maurern von Bernhardt (1895) angeführt. Ein Hutmacher mit von mir bis zur Heilung beobachteter Serratuslähmung hatte bei der einseitigen Arbeit des Anstossens der Filze, wobei der rechte Arm stark nach aussen gestossen wird, zuerst nur besonders nächtliche Schmerzen in der Schulterblattgegend und bei fortgesetzter Arbeit erst nach drei Monaten die Lähmung bekommen. Bei einem Packmeister, welcher häufig schwere Packete auf den hinteren Partien der linken Schulter getragen hatte, fand Bernhardt eine isolirte Lähmung des N. suprascapularis sinister. Als Steinträgerlähmung beschrieb Rieder Plexuslähmungen, insbesondere im Bereich der Nn. axillaris und radialis, welche durch den Druck hölzerner Armträger auf das Schlüsselbein meist linksseitig dadurch verursacht waren, dass bei den noch jugendlichen Trägern das noch nachgiebige Schlüsselbein den Plexus brachialis zusammendrückte. Nach dem Tragen von Zuckerblöcken auf der linken Schulter bei einem Zuckerarbeiter, nach Druck der Tornisterriemen bei einem Sergeanten sah Vigouroux atrophische Lähmungen der Schultermuskulatur. Doppelseitige Erb'sche Plexuslähmung sah Osann bei einem Kohlenträger als Folge eines durch die Clavicula beim Kohlentragen verursachten Druckes auf die oberen Wurzeln des Plexus brachialis.

Im Bereich des Medianus bietet die zuerst gewürdigte Form der professionellen Neuritis, nämlich die von Coester 1884 als Arbeitsparese beschriebene Affection der Cigarrenwickelmacherinnen das am meisten übersichtliche Krankheitsbild. Da diese Arbeiterinnen zur Herstellung des Wickels mit dem dritten bis fünften Finger beider Hände eine bestimmte Menge zusammengedrückter Tabaksblätter fest um ein zwischen Daumen und Zeigefinger beider Hände gehaltenes, bereits vorgebildetes Bündel zu pressen haben und bei dieser in einer Stunde circa 100 Wickel liefernden Arbeit durch abwechselnde Streckung und Schliessung der Finger neben anderen Muskeln besonders die Binnenmuskeln der Hand

sehr überanstrengen müssen, so kommt es hier leicht zunächst zu neuritischen Schmerzen im Verlaufe der Armnervenstämme bis zu den Schultern aufwärts. Eine nachweisbare Schmerzhaftigkeit derselben oder auch des Plexus supraclavicularis auf Druck, sowie Parästhesien ihrer Fingerverbreitung machen häufig die perineuritische Basis dieser nicht selten in der Nacht exacerbirenden Brachialneuralgien wahrscheinlich, wenn Anschwellungen der Nervenstämme nicht zu fühlen sind und Lähmungserscheinungen noch fehlen. Es kann bei diesem neuralgischen Stadium sein Bewenden haben, besonders wenn die Arbeit sistirt oder eingeschränkt wird (Coester). Ein von mir beobachteter Fall wurde bereits S. 114 erwähnt, in welchem das neuralgische Stadium anscheinend acht Jahre gedauert hatte, bis die degenerative Lähmung mit Muskelatrophie im Medianusgebiete eintrat (vgl. S. 89). Dieselbe beschränkte sich hier auf den Medianus und waren ebenda die subjectiven Sensibilitätsstörungen ganz besonders hochgradig entwickelt. Es ist dies aber wohl nicht regelmässig der Fall. In dem 1887 von mir beschriebenen Falle von neuritischer Atrophie des rechten Medianusgebietes der Hand eines tabeskranken Cigarrenarbeiters, welcher bei dem Zuschneiden und Rollen des Deckblattes und besonders bei dem eine grosse Sorgfalt erfordernden Drehen der Spitzen (bis 600 täglich) die ersten drei Finger wesentlich angestrengt hatte, war die Sensibilitätsstörung nicht sehr erheblich. Uebrigens kann auch das Ulnarisgebiet mit den Interossei an der Atrophie betheiligt sein. Coester beschrieb in einem Falle auch Eingefallensein der Zwischenknochenmuskeln des dritten bis fünften Fingers.

Wegen der ausgesprochenen motorischen Reizerscheinungen (localisirte Krämpfe) wurde bereits S. 95 ausführlicher über einen von mir beschriebenen Fall von Medianusneuritis berichtet, welche einen typischen Melkerkrampf veranlasst hatte. Dieser Fall kann als Prototyp eines Beschäftigungskrampfes auf neuritischer Basis gelten. Einen viel chronischer verlaufenen Fall von linksseitigem Melkerkrampf eines Bauern beschrieb Stephan ebenfalls mit Atrophie des Thenar, dann auch des Hypothenar und der Interossei mit Entartungsreaction und starker Herabsetzung der Sensibilität im Daumen und Kleinfinger. Eigene Beobachtung hat mich gelehrt, dass auch Medianusneuritis nach angestrengtem Melken ganz ohne Krampferscheinungen vorkommen kann.

Da die durch Ueberanstrengung der drei ersten Finger entstandene degenerative Medianusneuritis bei den verschiedenen Berufsarten sich gleich bleibt, so wird es genügen anzuführen, dass dieselbe bei Tischlern, Schlossern von Bernhardt, bei Schraubendrehern, Bohrern, Gürtlern, Webern von mir selbst beobachtet ist. Sehr viel grösser war aber die Anzahl von Tischlern, Cigarrenmachern, Kurbeldrehern, Schlossern, Webern, bei welchen ich Brachialneuralgien mit nachweis-

barer Druckschmerzhaftigkeit besonders des N. medianus und auch des Plexus über der Clavicula zu beobachten Gelegenheit hatte, ohne dass es zu Lähmung und objectiven Sensibilitätsstörungen gekommen war.

Nur beiläufig sei der von L. Bruns und v. Zander beschriebenen Trommlerlähmung gedacht, weil es bei ihrer isolirten Localisation entweder im Extensor pollicis longus oder Flexor pollicis longus doch vielleicht mehr anzunehmen ist, dass es sich um eine Muskelerkrankung als um eine neuritische Affection nur des einen Nervenastes handelt. Auszuschliessen ist aber auch dies nicht.

Die schon mehrfach erwähnte professionelle Neuritis und Handmuskelatrophie der Plätterinnen nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als es sich bei ihnen meist nicht nur um Neuritis handelt, da wohl in der Regel der directe Druck des Plätteisengriffes gegen die Hohlhand zur schleichenden degenerativen Atrophie der Daumenballenmuskeln und auch der vom Ulnaris versorgten Mm. interosseus primus und Adductor pollicis führt. Dass die Mehrzahl meiner Beobachtungen die linke Hand betraf, habe ich daraus erklärt, dass beim sogenannten Neuplätten die rechte Hand auf die den Plätteisengriff umgreifende linke Hand gelegt zu werden pflegt und dadurch die letztere den stärkeren Druck erleidet. In zweiter Linie kommt wohl erst die Ueberanstrengung besonders des Medianusgebietes in Betracht. Die Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit pflegt sehr erheblich zu sein. Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind aber meist gering und können auch ganz fehlen. Häufig sind die nach aufwärts ausstrahlenden Schmerzen beträchtlich.

Wahrscheinlich handelt es sich um ein ähnliches combinirtes Verhältniss in Bezug auf die Pathogenese der auf Grund von zwei Beobachtungen von Gessler 1896 beschriebenen, sowohl im Medianus- als im Ulnarisgebiete localisirten Muskelatrophie der Goldpolirerinnen, ohne dass man nöthig hat, aus derselben eine besondere Form der Muskelatrophie zu construiren, deren Ursprung in den intermusculären Nerven und in den motorischen Endplatten zu suchen sein soll.

Im Ulnarisgebiete allein wird ebenfalls nur auf Grund professioneller Anstrengung Perineuritis und Neuritis beobachtet (vgl. S. 252). Einmal sah ich eine sehr hartnäckige schmerzhafte Perineuritis und Neuritis des rechten Ulnaris bei einer Bauerntochter nach angestrengtem Getreidebinden. Nur im Interosseus primus und secundus localisirte degenerative Atrophie mit Sensibilitätsstörung besonders des vierten Fingers beobachtete Wertheim-Salomonson (1897) bei drei Diamantschleifern, welche mittelst eines zwischen den Fingern gehaltenen Halters sowohl den an seinem Ende angekitteten rohen, zu bearbeitenden Diamanten, als mit der anderen Hand den zum Schleifen verwendeten Diamanten festhalten müssen. Für den Ulnaris ist aber besonders nachtheilig jede

Arbeit, welche ein dauerndes Aufstützen des Ellenbogens auf eine harte Unterlage (Tisch u. s. w.) erfordert. Diese zuerst von Leudet und Ballet bei Glasarbeitern auch mit fühlbarer Nervenanschwellung beschriebene professionelle neuritische Lähmungsform, welche neuerdings von Gangolphe auch bei Glasschneidern gesehen wurde, habe ich selbst bei zwei Graveuren, einem Glasbläser, einem Arbeiter der Stahlfederfabrication, einem Drechsler ebenfalls beobachtet. L. Bruns hat 1895 einen in ätiologischer Beziehung sehr genau analysirten Fall eines Xylographen beschrieben. Er betont besonders, dass trotz der Insultation des Nerven am Ellenbogen nur die Endäste desselben an der Hand afficirt waren (vgl. S. 99 und 105). Einigemal gab eine Hautschwiele über dem Ellenbogen in meinen Fällen ohne Weiteres Aufschluss über den Zusammenhang. Beiläufig sei erwähnt, dass Simpson und Destot auch bei Radfahrern degenerative Ulnarisparese der linken Hand nach Aufstützen des Ulnarrandes des Vorderarmes gesehen haben. Um ein häufiges Vorkommniss handelt es sich wohl aber nicht.

Professionelle Ueberanstrengungsneuritis der Unterextremitäten ist nur selten beschrieben worden. Charcot und Meige machten 1891 eine nach mehrmonatlicher Ischias aufgetretene rechtsseitige amyotrophische Ischiadicuslähmung des Unterschenkels besonders im Peroneusgebiete, mit Sensibilitätsstörung auch im Cruralisgebiete (vorn am Oberschenkel), bei einer 27jährigen Person allein davon abhängig, dass sie 13 Jahre lang täglich 14 Stunden lang die Nähmaschine getreten hatte (vgl. S. 184).

Als eine verhältnissmässig häufige Form der Beschäftigungslähmung ist die zuerst von Zenker bei männlichen und weiblichen Kartoffelbuddlern beschriebene Unterschenkelparalyse erkannt worden, welche bei diesen durch anhaltende Arbeit in knieender oder kniehockender Stellung entsteht und auf Knickung und Druck der Nervenstämme in der Kniekehle zurückzuführen ist. Dieselbe Lähmungsform ist bei Steinsetzern, Asphaltarbeitern, Rübenversetzern, Torfsetzern, Fussbodenhoblern von Anderen und mir selbst beschrieben worden. Je nach der Dauer der Schädlichkeit kommen leichte oder schwerere degenerative Lähmungen vor. Da dieselben nicht selten durch Schmerzen und Parästhesien allmälig eingeleitet werden, kann man sie auch zur professionellen Neuritis rechnen. Die Lähmung ist meistens im Peroneus localisirt gewesen und sind auch hier wieder Erklärungsgründe dafür ersonnen worden. Kron (1897) glaubt, dass, wenn die Sehne des Biceps femoris beim Knieen stark angespannt wird, sie den oberhalb seines Eintrittes in den fibrösen Canal (zwischen Soleus, Peroneus longus und Fibula) dicht unter ihr gelagerten N. peroneus gegen das Fibulaköpfchen drängen muss. Es kamen aber auch mehrfache Ausnahmen vor. Ich selbst habe 1894 zwei Fälle von Kartoffelbuddlern erwähnt, bei welchen neben

der Peroneusparalyse eine Parese des N. tibialis auch durch Entartungsreaction der Wadenmuskeln und Fehlen des Achillessehnenphänomens nachweisbar war (vgl. S. 127). J. Hoffmann hat dann 1897 in drei Fällen von männlichen und weiblichen Rübenversetzern links die Nervi peroneus und tibialis, rechts einmal nur den N. tibialis, ein zweites Mal den N. peroneus erkrankt gefunden, ersteren mit entsprechender Hypästhesie der Fusssohle. Auch Frankenstein beschrieb bei einer Kartoffelarbeiterin wesentlich doppelseitige Tibialislähmung. Ich sah bei einem 49jährigen Manne nach Kartoffelbuddeln nur Hypästhesie der Tibialisverbreitung ohne Lähmung.

Diagnose.

Bei bekannter Aetiologie wird die Diagnose einer ausgesprochenen professionellen Neuritis selten schwierig sein. Natürlich kann man aber bei beginnenden Fällen, in welchen nur Schmerzen und Parästhesien geklagt werden, dieselben Zweifel hegen, ob schon anatomische Veränderungen der Nerven anzunehmen sind, wie auch sonst bei der rein neuralgischen Form der Neuritis (vgl. S. 199). Es wird auch manchmal massgebend sein, ob eine Berufsthätigkeit ausgeübt wurde, bei welcher erfahrungsgemäss Berufsneuritis schon beobachtet ist.

Wenn bereits degenerative Lähmung oder Muskelatrophie mit den entsprechenden elektrischen Befunden eingetreten ist, so wird man sich zu hüten haben, dass man nicht eine wesentlich aus anderen Ursachen erklärbare Neuritis oder eine spinale Muskelatrophie fälschlich als Berufsneuritis deutet. In ersterer Beziehung hat man aber zu berücksichtigen, dass die Berufsarbeit auch nur das auslösende Moment einer Neuritis aus innerer Ursache, besonders einer alkoholischen, sein kann. Es kann aber auch eine beginnende spinale Muskelatrophie oder Syringomyelie eines Handarbeiters als Berufsneuritis bei flüchtiger Untersuchung verkannt werden. Namentlich vorsichtig muss man mit der Annahme einer professionellen Neuritis in Folge von anstrengendem Schreiben sein, da seit einer aphoristischen Angabe von Moebius (1880) über Lähmung und Atrophie der Beuger des rechten Daumens allein als Folge von angestrengtem Schreiben Nichts dergleichen wieder beobachtet zu sein scheint. In einem einschlägigen von mir 1896 vorgestellten Falle mit neurotonischer elektrischer Reaction handelte es sich um beginnende progressive Muskelatrophie.

Die grosse praktische Wichtigkeit der Differentialdiagnose einer localisirten professionellen Neuritis und einer progressiven spinalen Atrophie ist aber ohne Weiteres einleuchtend. Zweifellos beruhten eine Reihe stationärer oder heilender Fälle von Muskelatrophie der älteren Literatur auf professioneller Neuritis.

Krankheitsverlauf und Prognose.

Der Verlauf hängt wesentlich davon ab, ob das Leiden rechtzeitig erkannt und die Ursache beseitigt wird. Wird die schädliche Arbeit während des nur schmerzhaften Stadiums sistirt, so können die Schmerzen dennoch längere Zeit anhalten. Aber es kommt dann nicht wohl mehr zur Lähmung und Atrophie. Ist dieselbe schon entwickelt, so hat man, die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt, nicht zu befürchten, dass nach Aussetzen der Arbeit dieselbe noch zunimmt oder auf weitere Nervengebiete sich ausdehnt. Ob aber die Ruhe allein schnell einen günstigen Einfluss auf die Wiederherstellung ausübt, hängt besonders von der Schwere der elektrodiagnostischen Symptome ab. Sind dieselben mit ausgesprochener Entartungsreaction wohl entwickelt, so kann man sich auf einen monatelangen Verlauf gefasst machen. Unvollständige Heilungen werden namentlich dann beobachtet, wenn die Muskelatrophie schon ausgebildet war. Selbstverständlich spielen das Alter des Individuums und bei combinirter Aetiologie die Fortdauer der anderweitigen ätiologischen Momente eine sehr grosse Rolle für die Prognose.

Auch je nach der Druck- oder Ueberanstrengungsätiologie scheinen Verlauf und Prognose etwas verschieden zu sein. Bei nicht zu chronisch entwickelter Druckneuritis ist die Prognose für eine vollständige Heilung anscheinend besser. Die Heilung einiger von mir beobachteter professioneller Drucklähmungen des Ulnaris beanspruchte sechs Wochen bis fünf Monate. Auch die Dauer der Beschäftigungslähmungen der Unterextremitäten schwankt zwischen einer Woche und vielen Monaten. Aber auch wohl entwickelte Ueberanstrengungsneuritis heilt, wenn auch häufig mit bleibendem Defect der elektrischen Muskelerregbarkeit und Muskelabmagerung. So dauerte es in dem von mir beschriebenen Falle von Melkerkrampf zwei Monate, bis die Krämpfe völlig nachliessen, während die degenerative Medianuslähmung erst binnen sechs Monaten zur Heilung gelangte.

Von besonderem Interesse ist, dass L. Bruns (1895) auch in einem Falle von Trommlerlähmung des Flexor pollicis longus nach Monaten vollständige Heilung mit Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit beobachtet hat.

Bei den Plätterinnen ist die Prognose in Bezug auf die Restitution der schon geschwundenen Handmuskeln meist eine ungünstige. Es pflegt sich aber die Gebrauchsfähigkeit der Hand nach meiner eigenen Erfahrung für anderweitige Thätigkeit sehr gut wieder herzustellen. Immer kann man aber bei dieser nur zu leicht durch die gleichzeitige Atrophie im Daumenballen und im Interosseus primus einen Duchenne-Aran'schen Typus

der progressiven Muskelatrophie vortäuschenden Affection die Prognose für die rein örtliche Begrenzung derselben als günstig stellen.

Bei Individuen, welche zur Entwicklung einer professionellen Neuritis irgendwie besonders disponirt sind, kann nach der Heilung derselben durch Wiederaufnahme einseitiger Arbeit leicht ein Rückfall veranlasst werden. Nach dem Wechsel der Arbeit kann auch ein anderes Nervengebiet erkranken.

Ein 54jähriger Drechsler, mässiger Potator, hatte durch sechsjährige Handhabung vierkantiger Stäbe eines Randhobels für die Fabrication von Schirmstöcken eine allmälig unter Schmerzen aufgetretene doppelseitige, rechts stärkere Ulnarisneuritis erworben, welche nach Aussetzen der Arbeit unter galvanischer Behandlung innerhalb von vier Monaten heilte. Nachdem er unterdessen in einer chemischen Reinigungsanstalt mit einer gegen den rechten Daumenballen gedrängten Bürste anhaltend hantirt hatte, kam er nach $1^1/_2$ Jahren mit einer ausgesprochenen rechtsseitigen degenerativen Medianusneuritis mit Sensibilitätsstörung wieder, welche ebenfalls innerhalb von drei Monaten zurückging.

Therapie.

Der causalen Indication der professionellen Neuritis wird durch die Arbeitseinstellung am besten genügt (vgl. S. 203). Mitunter reicht es, besonders bei beginnenden Fällen, auch aus, mit der Art der Thätigkeit wechseln zu lassen. Leider ist dies nur nicht immer erreichbar, weil die specialistische Ausbildung der Handwerker und Fabrikarbeiter von der jetzigen Industrie besonders geschätzt und verlangt wird. Da aber gerade die einseitige gleichförmige Inanspruchnahme immer derselben Muskeln besonders gefährlich ist, so werden wahrscheinlich die Spielarten und die Frequenz der Berufsneuritis eher zu- als abnehmen.

Natürlich kann auch eine geeignete Prophylaxe wichtig sein. So pflegt bei Graveuren und bei ähnlichen Arbeitern ein unter den Ellenbogen gelegtes Kissen gute Dienste zu leisten. Nach der Heilung wird man jedenfalls durch entsprechende Rathschläge nützen können.

Bei der häufigen combinirten Aetiologie, besonders bei Alkoholismus, sind die entsprechenden diätetischen Massnahmen natürlich nicht zu unterlassen.

Die sonstige Behandlung der professionellen Neuritis unterscheidet sich nicht von derjenigen der localisirten Neuritis überhaupt. Namentlich sieht man von einer zielbewussten elektrischen Behandlung gute Erfolge (vgl. S. 207 ff.).

Literatur.

1868. Wiesner, Deutsches Archiv f. klin. Medicin V, S. 95.
1880. Moebius, Ueber eine neue Beschäftigungsneurose. Berliner klin. Wochenschr., S. 304.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XI. BAND, III. THEIL.

NEURITIS UND POLYNEURITIS.

VON

PROF. DR. ERNST REMAK UND DR. EDWARD FLATAU.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

1883. Leudet, Névrite cubitale provoquée par les contusions répétées dans certaines professions. Progrès médical, S. 697.
1883. Zenker, Mittheilnng über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 41, S. 628.
1883. Roth, Bemerkungen zu Zenker's Mittheilung. Ebenda, Nr. 46, S. 715.
1884. Ballet, Accidents consécutifs à la compression habituelle du nerf cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre. Revue de Médecine, S. 485.
1884. H. Coester, Zum Capitel der Arbeitsparesen. Berliner klin. Wochenschr., S. 816.
1885. L. Ott, Paralyses of the peroneal nerve from a novel way of compression. Philadelphia Med. Times, Nr. 447.
1886. Bernhardt, Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 2, S. 38.
1887. E. Remak, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 26.
1888. Bernhardt, Ueber Peroneuslähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 24, S. 721.
1888. E. Remak, Ueber Peroneuslähmung. Neurolog. Centralbl., S. 644.
1888. Bernhardt, Isolirte peripherische Lähmung des N. suprascapularis sinister. Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 258.
1889. E. Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 13.
1889. Stephan, Bijdrage tot de Kennis der beroep-neurose. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geneesk. II, Nr. 16; ref. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1890, S. 60.
1890. L. Bruns, Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung. Trommlerlähmung. Neurolog. Centralbl., Nr. 4, S. 98.
1890. F. Schaefer, Ueber Arbeitsparesen. Inaug.-Dissert. Berlin.
1891. Charcot et H. Meige, Un cas de sciatique avec paralysie amyotrophique dans la domaine du poplité déterminée par l'usage exagéré de la machine à coudre. Progrès médical, Nr. 14.
1891. Charcot, Clinique des maladies du système nerveux, 1892, I, S. 169—178.
1891. L. Bruns, Zur Pathologie der Trommlerlähmung. Neurolog. Centralbl., S. 98.
1891. W. v. Zander, Trommlerlähmung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1893. Rieder, Die Steinträgerlähmung. Münchner med. Wochenschr., Nr. 7.
1894. E. Remak, Beschäftigungsneurosen. Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. III, S. 270 bis 275.
1894. Gangolphe, Lyon médical, 16 Sept.
1895. L. Bruns, Zur Pathologie und speciell zur Prognose der Trommlerlähmung. Neurolog. Centralbl., Nr. 20, S. 897.
1895. — Partielle Lähmung des linken N. ulnaris durch Druck am Ellenbogen bei einem Xylographen. Neurolog. Centralbl., S. 923.
1895. Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven I, S. 312, 335, 336, 343, 409; II, S. 178.
1895. R. Janzer, Die Aetiologie der Ulnarislähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
1896. Osann, Ein Fall von doppelseitiger Erb'scher Lähmung bei einem Kohlenträger. Münchner med. Wochenschr., Nr. 2.
1896. Bernhardt, Ueber eine wenig bekannte Form der Beschäftigungsneuralgie. Neurolog. Centralbl., Nr. 1, S. 13.
1896. Simpson, New-York Med. Journal, Nr. 3.
1896. Destot, Paralysie cubitale par l'usage de la bicyclette. Gaz. des hôpitaux.

1896. Gessler, Eine eigenartige Form von progressiver Muskelatrophie bei Goldpolirerinnen. Württemberg. Med. Correspondenzbl., Nr. 36.
1896. R. Vigouroux, Quelques cas de paralysie atrophique par compression du plexus brachial. Progrès médical, Nr. 25, S. 385.
1896. E. Remak, Die neurotonische elektrische Reaction. Neurolog. Centralbl., Nr. 13.
1897. J. Hoffmann, Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde IX, S. 219.
1897. Féré, Note sur l'épicondylalgie. Revue de Médecine, Nr. 2, S. 144.
1897. Max Frankenstein, Ueber Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. Inaug.-Dissert. Berlin.
1897. Kron, Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr., S. 718.
1897. Seiffer, Beitrag zur Aetiologie der Peroneuslähmungen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 51, S. 1111.
1897. Wertheim-Salomonson, De beroepsatrophie der diamantsnijders. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. vor Geneesk. I, 21.
1898. D. Gerhardt, Steinträgerlähmung. Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg, Sitzung vom 30. April 1898. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, Nr. 30, S. 218.

B. Die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen.

1. Die spontane (rheumatische und infectiöse) amyotrophische Polyneuritis.

Uebersicht. Krankheitsformen.

Es ist S. 7 auseinandergesetzt worden, dass die Polyneuritis als klinische Krankheit aufgestellt wurde wesentlich auf Grund der anatomischen Befunde, nach welchen symmetrisch verbreiteten, bis dahin als atrophische Spinallähmungen aufgefassten Lähmungsfällen nicht die erwarteten anatomischen Veränderungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarkes, sondern multiple peripherische Nervendegenerationen zu Grunde lagen. Daher hat man sowohl für das anatomische als für das klinische Studium der Polyneuritis auch weiterhin besonders gern Fälle benutzt, bei denen ein differentialdiagnostisches Interesse gegenüber spinalen Erkrankungen obwaltete. Ballet wollte 1896 zwischen der symmetrischen Polyneuritis und der seit langer Zeit bekannten localisirten Neuritis (Mononeuritis) geradezu eine Art Barriere aufrichten. Für die von ihm als „chirurgische Neuritis" bezeichnete localisirte Neuritis aus örtlicher Veranlassung könnte man diesen Standpunkt vielleicht als berechtigt gelten lassen. Aber auch die localisirte Neuritis aus innerer Ursache eines als Paradigma vorgeführten Falles von isolirter spontaner

Neuritis des Saphenus major (vgl. S. 112) soll nur als Contrast dienen, um die Polyneuritis ganz davon abzuheben. In einer Anmerkung muss er allerdings zugeben, dass eine rheumatische Neuritis des Ischiadicus, sowie eine Bleilähmung auch einseitig auftreten können.

Da die Pathologie sich an Schematisirungen nicht kehrt, vielmehr Uebergänge zwischen den einzelnen Krankheitsbildern liefert, so sollen an dieser Stelle diejenigen spontanen oder infectiösen Neuritisformen berücksichtigt werden, welche sich zwischen die Mononeuritis und die symmetrisch verbreitete Polyneuritis einschieben. Es scheint folgerichtiger, diese Formen gesondert zu betrachten, als sie als Abarten oder unentwickelte Formen der Polyneuritis nachträglich anzuführen.

Wir können anknüpfen an die S. 84 gegebene Begriffsbestimmung der Polyneuritis. Streng genommen könnte man als Polyneuritis schon jede Erkrankung auch nur von zwei benachbarten Nervenstämmen bezeichnen. Indessen wäre es eine Silbenstecherei, wenn wir z. B. eine professionelle Neuritis von zwei in gleicher Weise überanstrengten Armnervenstämmen gleich eine Polyneuritis nennen wollten. Zweifelhafter ist schon die Frage der Bezeichnung, wenn aus innerer Ursache im Bereiche eines Nervenplexus mehrere Nervenstämme gleichzeitig oder nacheinander erkranken, oder wenn beiderseitig symmetrisch oder asymmetrisch disseminirte Neuritis gleichzeitig auftritt oder sich schubweise entwickelt. Für alle diese Eventualitäten lassen sich Beispiele beibringen. Wir wollen nicht auf die doppelseitige Facialisneuritis (vgl. S. 202) eingehen, da dieselbe schon von Bernhardt (a. a. O. I, S. 206 ff.) bearbeitet ist. Ich würde auch von einer Besprechung der Plexusneuritis der Erwachsenen absehen, wenn es mir nicht darauf ankäme, im Anschlusse an dieselbe die Plexusneuritis des Kindesalters als besondere Krankheitsform aufzustellen.

Wir wollen die spontane (infectiöse) amyotrophische Polyneuritis eintheilen in: a) die amyotrophische Plexusneuritis der Erwachsenen, b) die amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters, c) die disseminirte amyotrophische Polyneuritis (Mononeuritis multiplex), d) die symmetrische amyotrophische Polyneuritis).

a) Die amyotrophische Plexusneuritis der Erwachsenen.

Mit dieser Ueberschrift schliessen wir von unserer nochmaligen Betrachtung das Krankheitsbild derjenigen rein neuralgischen Brachialneuritis aus, welcher Gowers ein besonderes Capitel widmet. Es ist dies eine von ihm wesentlich auf gichtische Basis zurückgeführte, der neuritischen Form der Ischias analoge Affection des Plexus cervicobrachialis,

über welche schwer gegenüber der Cervicobrachialneuralgie abgrenzbare Krankheitsform S. 89 und 178ff. das Nöthige gesagt ist. Deutliche Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme über der Clavicula, Intoleranz für bestimmte Bewegungen, mitunter fühlbare Anschwellung der Nervenstämme und gelegentlich hinzutretende leichte Sensibilitätsstörungen, seltener geringe Amyotrophien sind die entscheidenden Kriterien für diesen auch von mir mehrfach beobachteten und auf perineuritische Veränderungen zurückgeführten Krankheitsprocess, für welchen deckende anatomische Befunde noch ausstehen.

Wenn der Plexus brachialis in mehreren Aesten ohne äussere örtliche Veranlassung von neuritischer Lähmung befallen wird, so handelt es sich jedenfalls um eine polyneuritische Erkrankung, mag dieselbe auch, namentlich bei plötzlicher Entstehung, nach einem alsbald mitzutheilenden anatomischen Befunde eine secundäre sein können.

Auf die Möglichkeit eines apoplectiformen Einsetzens einer spontanen Plexusneuritis hat Dubois 1888 hingewiesen.

Ein 51jähriger kräftiger Metzgermeister, mässiger Potator, welcher schon zwei Jahre zuvor in Folge eines Fehltrittes Schmerz und vorhergehende Gebrauchsunfähigkeit des rechten Armes gehabt hatte, erkrankte folgendermassen: Als er sich ohne Hilfe des Armes vom Biertische erhob, verspürte er ganz plötzlich heftige Schmerzen im rechten Arme, namentlich in der Hand und im Vorderarme; sofort trat auch völlige Lähmung ein. Nur eine Spur von Flexion des Daumens und Zeigefingers war möglich. Die Schmerzen nahmen noch zu und entwickelte sich binnen der ersten fünf Tage Schwellung des Armes. Nach 18 Tagen bestand noch neben ödematöser Schwellung des Armes und Parese der übrigen Armnervengebiete absolute Paralyse des Ulnaris und Radialis mit schwerer Entartungsreaction und entsprechenden Sensibilitätsstörungen. Erst innerhalb von $1^1/_2$ Jahren kam es zu einer unvollständigen Wiederherstellung. Dubois nahm auf Grund einer rheumatischen Disposition eine acute Neuritis der schon formirten Armnervenstämme an.

Mme. Dejerine-Klumpke beschrieb 1889 einen ganz analogen Fall eines 68jährigen Mannes, welcher beim Schreiben eines Briefes plötzlich von absoluter Lähmung und Anästhesie des rechten Armes befallen wurde. Erst nach einem Monate stellte sich von der Schulter abwärts bis zum Ellenbogen das Hautgefühl und das bis dahin aufgehobene Lagegefühl wieder her; nach zwei Monaten traten schmerzhafte Empfindungen auf. Nach drei Monaten wurde Deltoideuslähmung, Lähmung des Handgelenkes und der Fingerbeuger, Glanzhaut, Cyanose, Kälte, Gelenksteifigkeit und Klauenstellung der Hand festgestellt. Die elektrische Erregbarkeit des Medianus, Ulnaris und Axillaris war aufgehoben. In der Achselhöhle fühlte man eine nicht schmerzhafte Anschwellung. Bei der von Dejerine 1890 mitgetheilten Obduction dieses Falles zeigte sich in der Achselhöhle das Bindegewebe verdickt und von dunkelbrauner Farbe; das Bündel der Gefässe und Nerven war von dicken, fibrösen, stellenweise sehr harten Massen vollständig eingeschlossen, welche nach der mikroskopischen Untersuchung zum Theil aus echtem Knochengewebe bestanden und Hämatoidinkrystalle enthielten. An den Nerven fanden sich secundäre neuritische Degenerationen.

Es ist also nachgewiesen, dass eine apoplectische Form[1] der Plexusneuritis ohne traumatische Veranlassung erst secundär durch eine Hämorrhagie in die Achselhöhle entstehen kann. Ob dieselbe jedesmal die Achselhöhle betrifft, mag dahingestellt bleiben. Für den Dubois'schen Fall war dies sehr wohl möglich, da die Verbreitung der Lähmung den schon formirten Nervenstämmen entsprach.

Dass aber auch in der gewöhnlichen Reihenfolge der klinischen Erscheinungen multiple Neuritis im Bereiche eines Brachialplexus sich entwickeln kann, lehrt ein von Joffroy schon 1879 mitgetheilter, durch die anatomische Untersuchung (vgl. S. 56) als partielle Neuritis bestätigter Fall.

Bei einem 35jährigen Dienstmädchen traten in der Reconvalescenz einer schweren Variola stetig zunehmende linksseitige Schulterschmerzen unter erneutem Fieber auf. Nachdem diese sich auf den Arm ausbreitenden, auch die passiven Bewegungen desselben hindernden, übrigens aber nicht mit Gelenkveränderungen einhergehenden Schmerzen einen Monat gedauert hatten, entwickelte sich bei ihrem Nachlass rapide Muskelatrophie besonders des Deltoideus, Triceps und der Streckmuskeln des Vorderarmes mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit im Bereiche dieser Muskeln und der Mm. interossei. Neben dem anatomischen Befund der Tuberculose wurden von den erhärteten Nerven diejenigen der anderen Seite und der linke Medianus gesund, dagegen der linke Radialis und Ulnaris neuritisch verändert gefunden.

Joffroy fasst den Fall als partielle parenchymatöse Neuritis im Laufe einer Infectionskrankheit auf, äussert sich aber nicht darüber, von welcher Stelle die Neuritis der beiden verändert gefundenen Nervenstämme ihren Ausgang genommen hat. Da der Radialis und Ulnaris im supraclavicularen Plexus nicht zusammenliegen, ist es auch für diesen Fall wahrscheinlich, dass diese beiden Nervenstämme und der nicht untersuchte N. axillaris als formirte Nervenstämme erkrankt waren. In einem von mir beobachteten, noch ausgedehnteren, S. 275 mitgetheilten Falle von Plexusneuritis neben rheumatischer Schultergelenksankylose war dagegen ein supraclavicularer Ursprung anzunehmen.

Seitdem Erb 1874 die nach ihm bezeichnete besondere Form der oberen, wesentlich im Axillaris (Deltoideus), Musculocutaneus (Biceps und Brachialis internus) und in den Supinatorenästen des Radialis localisirten combinirten Plexuslähmung beschrieben und ihren Ausgang von einem bestimmten, aus dem fünften und sechsten Cervicalnerven stammenden, dem elektromotorischen Supraclavicularpunkt entsprechenden Plexusabschnitte hergeleitet hatte, welcher gesetzmässig diese motorischen

[1] Als apoplectiforme Neuritis hat Raymond 1898 nach meiner Ansicht mit Unrecht (vgl. S. 83, 182, 249) die plötzlich nach einem Falle auf die linke Seite aufgetretene schwere linksseitige degenerative Ischiadicusparalyse eines ein Jahr zuvor an linksseitiger Ischias erkrankten Potators beschrieben.

Nervenäste in das Gebiet dreier Armnervenstämme entlässt, ist die Pathologie und Pathogenese dieser Lähmungsform und ihrer Varianten ganz besonders an traumatischen Fällen bearbeitet worden. Ihr Studium war auch ohne Leichenbeobachtungen wegen der Uebersichtlichkeit der ätiologischen traumatischen Momente äusserst fruchtbar. Es kann aber hier nicht weiter auf die speciellere Localisation dieser und der unteren Plexuslähmung eingegangen und muss auf die Darstellung von Bernhardt (a. a. O. I, S. 373 ff.) verwiesen werden. Wenn nun auch meistens ein Trauma, sei es direct oder indirect (vgl. S. 248 und 282), das ätiologische Moment bildete, so fehlt es doch auch nicht an anscheinend spontanen oder nach Erkältung unter neuritischen Erscheinungen aufgetretenen Fällen.

Gleich eine Beobachtung Erb's betraf einen 17jährigen Nagelschmied, welcher aus unbekannter Ursache vor zwei Monaten mit Pelzigsein des linken Daumens erkrankt war. Im Laufe von 14 Tagen entwickelte sich dann die charakteristische Lähmung mit partieller Entartungsreaction. Innerhalb von vier Monaten trat unter galvanischer Behandlung Heilung ein. Der nächste, ganz spontan entstandene Fall wurde Ende 1876 von E. Remak vorgestellt. Bei einer 48jährigen Frau waren ohne andere äussere Veranlassung als vielleicht Erkältung des Halses im September Schmerzen in der linken Halsseite und Schulter und am 3. October plötzlich die Lähmung mit schwerer Entartungsreaction aufgetreten. Patientin wurde, wie hier nachgeholt werden mag, nach 11 Monaten bis auf geringe Muskelabmagerung völlig geheilt entlassen. In einem 1879 von Ten Cate Hoedemaker beschriebenen, seit einem Jahre bestehenden Falle eines 56jährigen Mannes war die Affection mit Schmerzen in der Halsgegend und Steifigkeit des Nackens aufgetreten. Anfängliche Anästhesie in der äusseren Partie des Ober- und Vorderarmes und im Daumen und Zeigefinger war bald geschwunden. In einem Falle von Giraudeau eines 61jährigen Arbeiters waren nach einer Erkältung 14 Tage lang lebhafte Schmerzen in der Supraclaviculargegend der Entwicklung der Lähmung voraufgegangen.

Bis 1885 zählte Secrétan unter 27 Fällen Erb'scher Plexuslähmung 7 Fälle, welche auf Neuritis meist unbekannter Ursache zurückgeführt werden mussten. Dieses procentuale Verhältniss (25·9%) dürfte auch durch spätere Beobachtungen kein anderes geworden sein. Bei dem Fehlen sonstiger Obductionsbefunde ist besonders interessant ein mit einem solchen von Nonne 1886 veröffentlichter Fall eines Phthisikers. Es zeigte schon makroskopisch die mässige Abplattung des Plexus brachialis in der Gegend des fünften und sechsten Processus transversus cervicalis ohne jede entzündliche Reizung, dass es sich um eine Drucklähmung von Seiten der stark vorspringenden Clavicula bei bestehender grosser Abmagerung und der gewohnheitsmässigen Rechtslage mit stark gehobenem Acromialende der Clavicula handelte. Bei der grossen Seltenheit eines solchen Vorkommnisses wäre aber vielleicht an eine combinirte Aetiologie durch latente Neuritis eines Phthisikers (vgl. S. 86 und 197) zu denken gewesen. In den bei gesunden kräftigen Personen ohne Trauma mit Schmerzen

einsetzenden Fällen ist eine derartige Entstehung ohnehin nicht wahrscheinlich, sondern die Annahme einer rheumatischen oder infectiösen Neuritis des betreffenden Plexusabschnittes oder seiner Wurzeln unabweisbar.

Von klinischem Interesse ist, dass in einem von Pagenstecher 1892 beschriebenen rudimentären Falle eines 24jährigen Böttchers nach reissenden Schmerzen in beiden Armen nur rechts allmälig die Lähmung aufgetreten war. Aehnliche Beobachtungen habe ich für diesen und andere Plexusabschnitte selbst mehrfach verzeichnet.

Eine 47jährige Dame bekam nach einer Erkältung in der Pferdebahn Schmerzen nicht nur im Genick und beiden Armen, sondern auch in den Beinen, dann eingeschlafenes Gefühl im rechten Daumen und Lähmung der rechten Schulter. Als ich sie acht Tage nach Beginn der Erkrankung sah, bestand neben Druckschmerzhaftigkeit des Plexus über der Clavicula beiderseits nur rechts Parästhesie des Daumens und schlaffe Paralyse mit entsprechender Sensibilitätsstörung des N. axillaris und Parese des N. suprascapularis. An den Beinen bestand keine Störung mehr.

Eine 24jährige Näherin war nach einer Erkältung an Schmerzen im Genick und beiden Schultern erkrankt, welche besonders nächtlich bis zu den Ellenbogen ausstrahlten. Zugleich bestand Parästhesie der Finger beiderseits. Nach drei Wochen war der linke Arm ganz gesund, während der rechte schon von vornherein lahm gewesen sein soll. Als sie sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung zu mir kam, bestand schwere degenerative Lähmung des rechten N. axillaris und Lähmung des Biceps mit partieller Entartungsreaction. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Nach vier Monaten hatte sich die Bicepslähmung zurückgebildet, die Deltoideuslähmung bestand noch fort.

Auch im Gebiete des Plexus lumbosacralis kommen analoge Fälle vor.

Eine 26jährige Arbeiterin einer Filzhutfabrik, welche in Holzpantinen im Wasser stehend zu arbeiten hatte, war vier Wochen vor der Aufnahme an Kopfschmerzen, Fieber, Schmerzen in beiden Armen und im rechten Beine bis herab in die kleine Zehe erkrankt. Das Fieber ging bald vorüber, sie war aber acht Tage bettlägerig. Die Schmerzen in den Armen sind seit acht Tagen, die Schmerzen im rechten Beine seit einem römischen Bade vor vier Tagen vergangen. Schon vorher war das rechte Bein lahm. Es fand sich neben rechts gesteigertem Kniephänomen (vgl. S. 122) eine degenerative Parese des N. glutaeus inferior (Glutaeus maximus) und der gesammten Ischiadicusmuskulatur bei sehr herabgesetzter faradischer Reaction der Beugemuskeln am Oberschenkel, des Peroneus und Tibialis und ausgedehnter Entartungsreaction. Das Achillessehnenphänomen fehlte rechts, die Sensibilität war für Nadelstiche am äusseren Knöchel und Fussrande herabgesetzt. Innerhalb einer fünfwöchentlichen galvanischen Behandlung besserte sich die Wadenlähmung erheblich, es blieb aber noch Peroneusparese bestehen.

Viele der mitgetheilten Fälle sprechen dafür, dass die spätere localisirte Neuritis das Product einer in anderen Nervengebieten günstig abgelaufenen Polyneuritis war. Bei der Polyneuritis disseminata werden wir noch auf die doppelseitige amyotrophische Plexusneuritis auch des Erbschen Typus zurückzukommen haben.

Ueber die Aetiologie der neuritischen einseitigen Plexuslähmungen der Erwachsenen lässt sich nur so viel sagen, dass sie sich ohne ersichtliche Ursache, häufig aber auch im Anschlusse an eine Erkältung oder eine anderweitige acute Erkrankung, meist unter Störung des Allgemeinbefindens entwickeln, also die schwer abgrenzbare infectiöse Aetiologie angenommen werden muss (S. 186 ff.). Vielfach war besonders bei weiblichen Personen Alkoholismus ganz auszuschliessen. Es soll aber nicht bestritten werden, dass auch diese oder anderweitige Aetiologie in Betracht kommen kann. So sah ich bei einem 55jährigen Herrn mit Erscheinungen einer alten cerebralen Syphilis neben dieser eine vor mehreren Jahren unter Schmerzen entwickelte, völlig absolut gebliebene schwere degenerative linksseitige Erb'sche Plexusparalyse.

Der Krankheitsverlauf und die Prognose ist, wie sich aus den beigebrachten Beispielen ergiebt, in Bezug auf die Wiederherstellung überhaupt und ihr zeitliches Eintreten ausserordentlich verschieden. Abgesehen davon, dass die elektrodiagnostischen Symptome dafür massgebend sind, ist bei rein rheumatischer Aetiologie erfahrungsgemäss die Prognose relativ besser.

Bezüglich der Therapie möchte ich noch den S. 210 gegebenen Vorschriften für die elektrische Behandlung hinzufügen, dass ich im Regenerationsstadium von der localen Kathodengalvanisation des Supraclaviculargpunktes bei der Erb'schen Plexuslähmung mehrfach unmittelbare günstige Erfolge für die Motilität gesehen habe.

Literatur.

1874. Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. d. Heidelberger naturhistor. Vereines vom 10. Nov. 1874.
1877. E. Remak, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 9, S. 116.
1879. Ten Cate Hoedemaker, Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, IX, S. 741.
1879. Joffroy, De la Névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Arch. de Physiol., S. 177.
1881. Lannois, Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial. Revue de méd., S. 988.
1884. Giraudeau, Note sur un cas de paralysie du plexus brachial. Revue de méd., S. 186.
1884. Bernhardt, Ueber isolirte Armnerven- und combinirte Schulterarmlähmungen. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 22, S. 511.
1885. H. Secrétan, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Paris.
1886. Nonne, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterarmlähmung und der partiellen Entartungsreaction. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XL, S. 62.

1888. Dubois, Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 14, S. 425.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier, S. 192.
1890. Dejerine, Sur un cas de névrite apoplectiforme du plexus brachial suivi d'autopsie. Société de Biologie, Séance du 19 juillet. La semaine médicale, Nr. 31.
1890. Dubois, Apoplexia peripherica oder Neuritis apoplectica. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, S. 9.
1890. Buzzard, Illustrations of some less known forms of peripheral Neuritis specially Alcoholic Monoplegia and Diabetic Neuritis. The British Med. Journal I, S. 1419.
1890. — Formes rares de la névrite alcoolique et de la névrite diabetique. Mercredi Médical, S. 322.
1892. E. Pagenstecher, Ueber Lähmungen des Plexus brachialis u. s. w. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten XXIII, S. 850.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, a. a. O. I, S. 99ff.
1896. G. Ballet, Les Polynévrites. Physionomie clinique. Le progrès médical, Nr. 18, S. 273.
1898. F. Raymond, Cliniques des maladies du système nerveux. Troisième série. Sur un cas de névrite apoplectiforme, S. 662—681.

b) Die acute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters.

Obgleich für diese Affection anatomische Befunde nicht vorliegen und bei ihrer Eigenartigkeit noch lange auf sich warten lassen werden, wage ich dennoch, sie aufzustellen, wobei ich mir einer ketzerischen Neuerung gegenüber der herrschenden Schulmeinung wohl bewusst bin. Ich hoffe aber, den Leser zu überzeugen, dass wenigstens eine bestimmte, bisher zur spinalen Kinderlähmung gerechnete Form von degenerativer Monoplegie des Kindesalters als Plexusneuritis gedeutet werden kann.

Da man sowohl bei der Obduction frischer als veralteter Fälle von atrophischer Kinderlähmung regelmässig poliomyelitische Veränderungen constatirt hat, sind die Autoren der schon 1876 von v. Leyden angeregten Frage meist aus dem Wege gegangen, ob nicht einzelne Fälle von acuter atrophischer Kinderlähmung von ursprünglicher Neuritis abhängig zu machen sind. Pal (1891) hielt die Beziehung der acuten spinalen Kinderlähmung zur Polyneuritis noch für ganz unbestimmt. Gowers (1892) bemerkte dagegen ausdrücklich, dass hin und wieder auch bei Kindern unabhängig von einer spinalen Erkrankung eine infantile Varietät der multiplen adventitiellen Neuritis (vgl. den nächsten Abschnitt) auftreten kann. Seeligmüller (1897) hält es für erwiesen, dass Polyneuritis und Poliomyelitis auch bei Kindern nebeneinander vorkommen, denkt dabei aber anscheinend an die von Medin mehrmals in Fällen von epidemischer kindlicher Poliomyelitis constatirte gleichzeitige Lähmung einzelner Hirnnerven. v. Leyden und Goldscheider (1897) äussern in diesem

Werke, dass die abortiven Fälle von Kinderlähmung vielleicht auch neuritischer Natur sein können, scheinen dies aber nur für die ganz schnell heilenden Fälle anzunehmen, da sie bei der Differentialdiagnose die Möglichkeit unberücksichtigt lassen, dass eine amyotrophische Plexusneuritis eine spinale Kinderlähmung vortäuschen kann.

Nach den Zusammenstellungen von Duchenne fils (62 Fälle), Sinkler (86 Fälle), Seeligmüller (75 Fälle) sind zwei Drittel aller Fälle von atrophischer Kinderlähmung Monoplegien; unter diesen wurde nur in den wenigsten Fällen Lähmung sämmtlicher Muskeln, sondern viel häufiger nur gewisser Muskeln und Muskelgruppen beobachtet. Da unter 42 Monoplegien von Duchenne 10 und unter 55 Monoplegien von Seeligmüller 13 eine Oberextremität betrafen, so kann man annehmen, dass etwa der vierte Theil aller vorkommenden atrophischen infantilen Monoplegien oder der sechste Theil aller Fälle von sogenannter spinaler Kinderlähmung überhaupt nur eine einzige Oberextremität betrifft. Allerdings soll in Schulfällen eine ursprünglich über mehrere Extremitäten verbreitete Lähmung definitiv nur in einer Extremität bestehen bleiben. Aber die thatsächliche Beobachtung entspricht durchaus nicht immer dieser Lehrbuchforderung, indem häufig nach der einleitenden fieberhaften Allgemeinerkrankung nur Lähmung einer Extremität bemerkt wird. Der günstige Verlauf einzelner Fälle dieser Kategorie hat nun bei mir die Ueberzeugung befestigt, dass ihre anatomische Unterlage lediglich eine Plexusneuritis war.

Es waren dies Fälle, deren Localisation den von E. Remak 1879 aufgestellten Oberarmtypus der spinalen Kinderlähmung darbot. Nachdem nämlich Erb 1874 seine S. 293 besprochene charakteristische combinirte Plexuslähmung beschrieben hatte, habe ich unter Mittheilung einer bei einem zehnmonatlichen Kinde vier Wochen zuvor mit Fieber und Krämpfen aufgetretenen, ganz übereinstimmend localisirten einseitigen schweren degenerativen Armlähmung diese acut entwickelte Lähmungslocalisation des Kindesalters als Oberarmtypus der spinalen Kinderlähmung bezeichnet. Lag doch nach dem damaligen Stande der Wissenschaft nicht der allergeringste Zweifel an der poliomyelitischen Natur derartiger Fälle vor, umsoweniger, als genau dieselbe Lähmungslocalisation auch bei atrophischen Spinallähmungen Erwachsener von mir geschildert wurde, und in einem von F. Schultze klinisch und anatomisch untersuchten Falle der letzteren Art eine Sklerose des entsprechenden Vorderhornes im oberen Abschnitte der Halsanschwellung des Rückenmarkes gefunden war. Aber ich habe schon 1879 mit Rücksicht auf die Erb'sche peripherische Plexuslähmung nicht versäumt zu sagen, dass die Unterscheidung zwischen einer spinalen und peripherischen Erkrankung unmöglich werden würde, wenn letztere spontan sich entwickelte. Auch könnte unter Umständen

eine mehrfache Plexuserkrankung eine atrophische Spinallähmung vortäuschen. Zu dieser Deutung lag aber bei den regelmässigen anatomischen poliomyelitischen Befunden der Kinderlähmung gar keine Veranlassung vor. Uebrigens wurde der Oberarmtypus der spinalen Kinderlähmung nicht etwa nur bei Monoplegie, sondern auch neben Lähmung noch anderer Glieder beobachtet. So stellte ich 1882 der Gesellschaft der Charité-Aerzte ein zweijähriges Mädchen vor, bei welchem nach einer vor acht Monaten fieberhaft aufgetretenen generalisirten Lähmung damals noch linksseitiger Oberarmtypus der Lähmung und gekreuzte atrophische Lähmung des rechten Oberschenkels vorlag. Die Identität der Lähmungslocalisation des Armes mit einem gleichzeitig vorgestellten Fall von traumatischer Plexuslähmung eines Erwachsenen habe ich damals wieder hervorgehoben.

Wenn ich auch nach wie vor der Ansicht bin, dass eine dem Oberarmtypus der Lähmung entsprechende Anordnung der motorischen Ganglien-centren in der vorderen grauen Substanz der Halsanschwellung besteht, und dass in vielen Fällen thatsächlich der Oberarmtypus der Kinderlähmung durch eine Erkrankung dieses Rückenmarksabschnittes begründet wird, so haben mich folgende Erfahrungen veranlasst, hier eine kindliche Plexusneuritis aufzustellen:

1. Der am 28. October 1878 aufgenommene, von mir 1879 beschriebene, bereits oben erwähnte Fall von linksseitigem Oberarmtypus eines zehnmonatlichen Knaben wurde innerhalb von 11 Monaten 59 mal galvanisirt. Schon nach einem Monate wurde der Ellenbogen gebeugt. Schliesslich wurde nicht nur der Arm bis zur Verticalen erhoben, sondern war auch die faradische Reaction des Deltoideus wiedergekehrt. Die faradische Erregbarkeit des M. supinator longus fehlt aber noch bis zum Schlusse der Beobachtung (ein Jahr nach der Erkrankung). Der Arm war 1 *cm* kürzer als der andere (vgl. S. 176).

2. Ein 14monatlicher Knabe, erstes Kind gesunder Eltern, aufgenommen den 4. September 1888, war gesund bis zum 31. v. M., erkrankte damals fieberhaft mit 39°. Das von Dr. Pappenheim beobachtete Fieber dauerte bis zum 2. September, an welchem Tage Mittags Lähmung des rechten Armes bemerkt wurde. Es ist aufgefallen, dass das Kind bei passiven Bewegungen des Armes schreit. Bei einem wohlgenährten Kinde besteht schlaffe Lähmung der rechten Schulter und des rechten Ellenbogens. Die Hand fasst zu. Er läuft noch nicht, aber die Beine erscheinen normal, besonders auch das Kniephänomen. Während die Nn. medianus und ulnaris normal erregbar sind, fällt bei der faradischen Reizung des rechten Radialis die Contraction des Supinator longus aus. Vom Supraclavicularpunkte tritt rechts nur schwache Contraction des Brachialis internus ein. Während im linken Deltoideus und Biceps 8 MA eine lebhafte Contraction ergeben, ist rechts nichts dabei nachweisbar. Nach sieben galvanischen Behandlungen ist am 13. September die Schulter noch ganz schlaff gelähmt, scheint aber eine Spur activer Beugung im Ellenbogen vorhanden zu sein. Reist in die Heimat. Am 17. November ist der rechte Oberarm um 1 *cm* magerer als der linke (12 *cm* : 13 *cm*). Der Arm wird nicht gehoben, der Ellenbogen etwas gebeugt. Die faradische Reaction fehlt im Supinator longus, ist sehr herabgesetzt nachweisbar im Biceps und

spurweise im Deltoideus vorhanden. Im Biceps Entartungsreaction, Schultergelenk ganz schlaff. Nach einigen galvanischen Behandlungen am 21. November deutliche Hebung des Armes durch das Schulterblatt, greift nach der vorgehaltenen Uhr nach oben. Erst am 23. Januar 1889 unzweifelhafte active Contraction des Deltoideus. Am 26. Januar vom Supraclavicularpunkt bei 60 *mm* schwache Contraction des Deltoideus, kräftigere des Biceps, keine des Supinator longus. Derselbe fällt auch bei Radialisreizung noch aus, ist aber direct ganz schwach erregbar. Am 8. April wird der passiv erhobene Arm eine Zeitlang activ erhoben gehalten. Am 10. April linker Oberarm 13·5, rechter 12·5 *cm* Umfang. Vom Supraclavicularpunkte bei 70 *mm* RA Deltoideus schwach, Biceps gut erregbar. Bei Radialisreizung bleibt der Supinator longus noch zurück, ist aber direct etwas erregbar. Reist wieder in die Heimat. Am 5. September 1889 (ein Jahr nach der Erkrankung) Brief des Vaters: Des Kindes Arm ist völlig gebrauchsfähig. Der Knabe hebt den Arm nach allen Richtungen, stützt sich auch kräftig auf denselben. Der erkrankte Arm zeigt hinsichtlich seiner Stärke gegen den gesunden so gut wie keinen Unterschied. Dr. Pappenheim konnte die dauernde Heilung des Knaben verfolgen.

3. Ein $3^1/_2$monatliches Mädchen, aufgenommen den 18. März 1880, war gesund bis zum 12. d. M.; hatte eine unruhige Nacht. Am anderen Morgen hing der linke Arm und wurde nur der rechte bewegt. Es wird der Oberarmtypus der Lähmung links constatirt, während die Hand bewegt wird. Bei der faradischen Prüfung tritt vom Supraclavicularpunkte links im Vergleiche zu rechts eine schwache Contraction, besonders geringe im Deltoideus, etwas bessere im Biceps und Supinator longus ein. Bei galvanischer Reizung noch beiderseits sehr schwache Contraction. Am 23. März wird im linken Biceps etwas träge faradische Contraction bemerkt. Am 28. März schon etwas active Bewegung des Deltoideus. Am 30. März hebt das Kind den linken Arm und beugt auch selbstständig den Ellenbogen. 1. April. Trotz besserer Beweglichkeit Abmagerung des Oberarmes um 0·5 *cm* gegen die andere Seite. Am 7. April ganz gute Beweglichkeit des Armes, aber noch herabgesetzte Erregbarkeit. Am 12. April erscheinen die Bewegungen ganz normal. Kam nicht weiter zur Beobachtung.

4. Ein 14monatlicher Knabe, aufgenommen den 22. Juli 1890, war am 20. Mai geimpft worden. Angeblich zwei Tage später 24 Stunden lang Fieber, nach welchem die Mutter sofort Lähmung des linken Armes bemerkte. Die Vaccineentwicklung war ohne Einfluss auf die Lähmung. Der Ellenbogen soll schon wieder besser bewegt werden, die Fingerlähmung soll noch unverändert sein. Bei einem kräftigen Kinde besteht Parese des linken Biceps und des Supinator longus, Greifenklauenstellung der linken Hand (Main de prédicateur). Vom Supraclavicularpunkte erzielt faradische Reizung kräftige Contraction des Deltoideus, schwache des Biceps und Supinator longus. Dem entsprechend bleiben diese Muskel in dem sonst gut erregbaren Radialisgebiete zurück. Ulnaris nicht erregbar. Medianus bei 60 *mm*, bei welcher Stromstärke rechts starke Zuckung eintritt, nur spurweise Contraction des Flexor pollicis longus. Innerhalb einer 15monatlichen galvanischen Behandlung wurden die Oberarmmuskeln wieder ganz gesund, während die Beugemuskeln am Vorderarme sich wohl auch besserten, aber die Erregbarkeitsverhältnisse unverändert blieben.

5. Ein am 28. September 1891 aufgenommener 6jähriger Knabe hat vor 14 Tagen drei Tage lang gefiebert, schlief dabei sehr viel. Als das Fieber vorbei war, wurde man darauf aufmerksam, dass der linke Arm lahm war. Nun erst soll er bei passiven Bewegungen geschmerzt haben. Auch jetzt ist er noch für Druck

und Bewegungen empfindlich. Der Knabe geht gut. Kniephänomen normal. Schlaffe Lähmung des linken Armes. Achselumfang links 14 *cm*, rechts 15 *cm*. Plexus und Oberarmmuskeln auf Druck empfindlich. Deltoideusparalyse, nur spurweise Beugung des Ellenbogens. Aber er kann auch die Endphalangen der Finger nicht völlig strecken, den Daumen nicht in normaler, sondern nur in gebeugter Stellung den anderen Fingern opponiren. Dabei Sensibilität beiderseits gleich. Bei der elektrischen Untersuchung wird zunächst erhebliche Störung in den Muskeln des Oberarmtypus constatirt. Vom Deltoideus reagirt nur der claviculare Theil, Biceps und Supinator longus nicht erregbar. Sonst gute Reaction des Radialis. Im Biceps und Deltoideus Entartungsreaction. Im Medianus und Ulnaris ist über dem Handgelenke die faradische Reaction sehr herabgesetzt. Am 9. October hat sich die Beweglichkeit im Deltoideus und den Armbeugern so gebessert, dass er die Hand schon bis zum Kinn bringt. Am 14. October kann er nach der Galvanisation der Supraclaviculargegend den passiv erhobenen Arm so halten. Am 9. November hebt er den Arm anstandslos bis zur Verticalen. Aber die Interossei sind abgemagert, spreizt die Finger nur wenig, kann den Daumen nur unter obligater Beugung an den zweiten und dritten, nicht an die beiden letzten Finger legen. Vom Supraclavicularpunkte trotz leidlicher Motilität noch herabgesetzte faradische Reaction und Entartungsreaction im Deltoideus und Biceps. 4. April 1892. In den Schulter- und Armmuskeln jetzt gute Motilität bei noch etwas herabgesetzter Kraft und Abmagerung (Achselumfang links 14, rechts 16 *cm*, Oberarmumfang links 14, rechts 15 *cm*). Der Supinator longus betheiligt sich an der Beugung des Ellenbogens. Klauenhand angedeutet. Bringt den Daumen nicht an den fünften Finger heran. Atrophie des Daumenballens mit Entartungsreaction. Faradische Erregbarkeit des Medianus und Ulnaris über das Handgelenk sehr herabgesetzt nachweisbar.

Von den soeben mitgetheilten Beobachtungen beansprucht die zweite das grösste Interesse, weil trotz schwerer Erregbarkeitsveränderungen innerhalb von 11 Monaten vollständige Heilung der nur im Oberarmtypus localisirten Lähmung eintrat. Dieselbe war im dritten ebenso localisirten weniger schweren Falle noch viel schneller und war im ersten, durch ein ganzes Jahr verfolgten Falle weniger vollständig. In den beiden letzten Fällen heilte zwar der Oberarmtypus innerhalb von Wochen oder Monaten ebenfalls, blieben aber Störungen im Bereiche der Hand- und Vorderarmmuskeln zurück. Da solche Besserungen bei der kindlichen Poliomyelitis bekannt sind und auf eine Einschränkung des ursprünglichen spinalen Entzündungsbezirkes auf ein kleineres definitives Ausfallsgebiet zurückgeführt werden, so kann es sich sehr wohl bei ihnen um Poliomyelitis gehandelt haben, zumal bei dem sechsjährigen Knaben keine Sensibilitätsstörungen zu ermitteln waren. Schwieriger ist es aber, nur der gleichmässigen Auffassung aller Fälle zu Liebe sich vorzustellen, dass im zarten kindlichen Rückenmark die motorischen Ganglien nur einer Bewegungscombination erst durch einen von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess so erheblich in ihrer Function und Ernährung geschädigt werden, dass es zu einer schweren secundären Degeneration der

betreffenden peripherischen Nervengebiete kommt und dann dennoch nach Wochen und Monaten eine vollständige Restitution der Function und Regeneration der Nerven eintritt. Liegt es da nicht näher, eine gelegentlich auch im Kindesalter vorkommende infectiöse Plexusneuritis anzunehmen, deren Regeneration aus anderweitigen Erfahrungen verständlich ist?

Uebrigens sind in der Literatur einzelne einwandfreie Beobachtungen über Heilungen klinischer Fälle von spinaler Kinderlähmung niedergelegt, auch wenn man von der temporären Kinderlähmung von Kennedy absieht, gegen deren Zugehörigkeit zur spinalen Kinderlähmung Seeligmüller 1878 Einspruch erhoben hat. Frey hat 1874 einen typischen Fall von unter Fieber aufgetretener rechtsseitiger Armlähmung mit schweren elektrischen Veränderungen eines 17monatlichen Knaben mitgetheilt, bei welchem binnen zwei Monaten die Beweglichkeit sich völlig wiederherstellte, während die faradische Erregbarkeit der Streckmuskeln am Vorderarme und Oberarmmuskeln noch nicht wiedergekehrt war. Auch Seeligmüller erwähnte 1880 einen Fall von completer Lähmung der Muskeln des rechten Oberarmes mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bei einem 10 Monate alten Knaben, der in $4^1/_2$ Monaten in vollkommene Genesung überging.

Da solche heilenden Fälle nicht zur Obduction kommen, so ist die Entscheidung der hier zur Discussion gestellten Frage durch die anatomische Untersuchung schwerlich zu erwarten. Erkennt man aber die Möglichkeit an, dass eine infectiöse amyotrophische Neuritis und Polyneuritis im Kindesalter eine spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis) vortäuschen kann, so können in dieser Weise auch auffallend günstig verlaufende Fälle der Unterextremitäten erklärt werden, bei welchen, wie schon Duchenne angab und ich bestätigt habe, auch schliesslich nur ein einziger Muskel, z. B. der Tibialis anticus, gelähmt bleibt.

Die Differentialdiagnose einer amyotrophischen Plexusneuritis des Kindesalters gegenüber einer circumscripten Poliomyelitis wird meistens nicht von vornherein, sondern höchstens durch den Verlauf gestellt werden können. Die durch die Sensibilität gegebenen Anhaltspunkte lassen bei den kleinen Patienten im Stich. Auch die Schmerzhaftigkeit des Gliedes und der Nerven ist weder in der einen noch in der anderen Richtung bestimmt zu verwerthen (vgl. S. 92).

Die rein infectiöse Aetiologie der kindlichen Plexusneuritis ist bei der Abwesenheit aller sonstigen ätiologischen Momente und dem meist fieberhaften Beginn der Erkrankung unzweifelhaft.

Für die Therapie hat die hier vertretene Auffassung die eminent praktische Bedeutung, dass der Arzt besonders bei localisirten Formen der atrophischen Kinderlähmung nicht in der Sorgfalt und Consequenz

der planmässigen galvanischen Behandlung ermatten soll, weil dieselbe für die Wiederherstellung der motorischen Function auch zuweilen durch unmittelbar sichtbare Erfolge innerhalb der Regenerationsperiode noch die besten Aussichten zu gewähren scheint (vgl. S. 210 und 296).

Literatur.

1863. Duchenne fils, Atrophie graisseuse de l'enfance. Arch. gén.
1872. Duchenne de Boulogne, De l'Electrisation localisée etc. Troisième édition, S. 392.
1874. A. Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 1, S. 5.
1875. Wharton Sinkler, Palsies of children. American Journal of mental science. April.
1876. Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Archiv f. Psychiatrie, VI, S. 286.
1878. Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter I. Ueber spinale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XII.
1878. F. Schultze, Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior). Virchow's Archiv, Bd. 73, S. 444—452.
1879. E. Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. IX, S. 521 u. 531.
1880. Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten, Bd. 5, 1. Abth., 2. Hälfte, S. 97.
1882. E. Remak, Krankenvorstellung in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 11. Mai 1882. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 1, S. 13.
1890. Medin, Ueber eine Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Verhandlungen des X. internat. med. Congresses in Berlin, Bd. II, Abth. VI, S. 37.
1891. Pal, Die multiple Neuritis, S. 8.
1892. Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, a. a. O. I, S. 124.
1897. Seeligmüller, Spinale Kinderlähmung. Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. XII, S. 221 ff.
1897. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes, S. 414 ff.

c) Die disseminirte amyotrophische Polyneuritis (Mononeuritis multiplex).

Dieser sich zwischen die Mononeuritis einerseits und die symmetrische Polyneuritis andererseits einschiebenden Form der multiplen peripherischen Neuritis ist eine gesonderte Stellung bisher von den Autoren höchstens beiläufig eingeräumt worden (vgl. S. 291). Besonders Gowers (1892) hat ausgesprochen, dass es nicht überraschen könnte, wenn eine durch Erkältung veranlasste rheumatische localisirte Neuritis (Mononeuritis) auch mehr als einen Nerven befällt, also in der That dann eine

Polyneuritis wird. Er betont als klinische Eigenthümlichkeit dieser Form die ganz unregelmässige sporadische Vertheilung der neuritischen Lähmung. Beispiele hat er nicht beigebracht.

In anatomischer Beziehung hält Gowers es für ausgemacht, dass es sich bei dieser Varietät der Polyneuritis eigentlich um eine Perineuritis handelt, zu welcher die Neuritis nur adventitiell hinzutrete. Wie bei der gichtischen und syphilitischen Neuritis soll die Erkrankung in der Nervenscheide einsetzen und die Nervenfasern erst secundär betheiligen. Auf das Bindegewebe soll bei dieser Form der rheumatischen multiplen Neuritis ein im Blute kreisendes Virus einwirken, das mit demjenigen verwandt ist, welches den Muskelrheumatismus und die Erkrankung des fibrösen Gelenkgewebes bei acutem Gelenkrheumatismus bewirkt (vgl. S. 192).

So sicher nun aber auch diese pathologisch-anatomischen Besonderheiten der in Rede stehenden Form der Polyneuritis von Gowers als Thatsachen dargestellt werden, so habe ich mich doch vergeblich nach bestätigenden anatomischen Befunden in der Literatur umgesehen (vgl. S. 56). Obducirte Fälle von infectiöser oder rheumatischer Polyneuritis von Eichhorst, v. Leyden und Rosenheim, bei denen vorzüglich herdweise interstitielle Erkrankungen der Nervenstämme constatirt wurden, boten klinisch die Symptome der generalisirten Polyneuritis und nicht diejenigen der disseminirten Polyneuritis. Nur der Eichhorst'sche Fall bot einige noch später zu besprechende Besonderheiten, welche an die disseminirte Polyneuritis anklingen. Da nun auch für die Mononeuritis des Facialis ihre lange angenommene perineuritische Entwicklung sich jedenfalls nicht als constant herausgestellt hat (vgl. S. 3), so muss man mit aprioristischen anatomischen Deutungen klinischer Symptome vorsichtig sein.

Unabhängig von Gowers habe ich schon 1890 gelegentlich in einer Discussion über einen Vortrag von Oppenheim über Polyneuritis hervorgehoben, dass es nach meinen Erfahrungen klinisch eine multiple Form von localisirter Neuritis giebt. Von dieser durch präcise Localisation des Processes auf einzelne Nervengebiete ausgezeichneten Varietät der Polyneuritis habe ich ein typisches Beispiel 1896 als „acute multiple localisirte Neuritis" vorgestellt. Einen mehr chronisch schubweise entwickelten Fall habe ich 1897 als progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex) mitgetheilt (vgl. S. 126).

Ueber die Nomenclatur dieser Varietät der Polyneuritis kann man verschiedener Meinung sein. Je nachdem man von der localisirten Neuritis (Mononeuritis) ausgeht oder sie als Abortivform der generalisirten Polyneuritis ansieht, wird man sie als multiple Mononeuritis oder als disseminirte Polyneuritis bezeichnen müssen. Um eine Bezeichnung zu

vermeiden, die in sich einen Widerspruch enthält, möchte ich jetzt der letzteren den Vorzug geben.

Nur die klinische Erfahrung kann aber darüber entscheiden, ob es überhaupt berechtigt ist, diese besondere Form der Polyneuritis herauszuheben. Folgende Momente waren für mich in bejahendem Sinne massgebend: Es handelt sich um begrenzte Krankheitsprocesse nur einzelner Nervengebiete, bei welchen die übrigen ganz normal bleiben. Von der generalisirten Polyneuritis unterscheidet sich diese Form auch dadurch, dass durch die gleichzeitige Sensibilitätsstörung des afficirten Nervengebietes die rein peripherische Erkrankung ohne Weiteres ersichtlich ist, was bei der symmetrischen Form der amyotrophischen Polyneuritis nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Ein weiterer sehr auffälliger Unterschied gegen die letztere ist darin zu erkennen, dass vorzugsweise proximal innervirte Nervengebiete erkranken. Beiderseits können ganz asymmetrische Nerven befallen sein. Es schliesst diese Beobachtung aber nicht aus, dass auch symmetrisch einzelne oder auch mehrere Nerven innerhalb desselben Plexus erkranken. Pathognomonisch für diese Varietät der Polyneuritis ist nicht sowohl die Asymmetrie, als die enge Begrenzung auf einzelne oder wenige Nervengebiete, welche gelegentlich auch symmetrisch sein kann. Bei dieser Begriffsbestimmung kann man sehr wohl zu dieser Form auch die doppelseitige Facialisneuritis rechnen, soweit sie ohne Erkrankung anderer Nervengebiete beobachtet wird. Dass sie als Theilerscheinung der generalisirten Polyneuritis vorkommt, werden wir bei dieser noch zu besprechen haben. Besonders kommen aber für die disseminirte Polyneuritis beiderseits im Plexus cervicobrachialis localisirte asymmetrische und symmetrische neuritische Lähmungen in Betracht, bei welchen sowohl die Cerebralnerven, als die Nerven der Unterextremitäten vollständig gesund bleiben, letztere auch in Bezug auf die Sehnenphänomene. Es können wohl aber auch an den Unterextremitäten ähnliche anscheinend willkürlich localisirte, meist asymmetrische neuritische Lähmungen vorkommen, während dann die Oberextremitäten ungestört sind.

Da die Pathologie keine Sprünge macht, sondern sich den Luxus gestattet, vielseitig aneinander grenzende und ineinander übergreifende Krankheitsbilder zu gestalten, so fehlt es natürlich auch nicht an Berührungspunkten zwischen der disseminirten und symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis. Wir werden im nächsten Capitel darauf zurückkommen, dass auch in einzelnen namentlich subacut entwickelten Fällen ausgebreiteter Polyneuritis eine schubweise Entwicklung nach einzelnen Nervengebieten beobachtet worden ist.

Je nachdem die multiple Mononeuritis der disseminirten Polyneuritis sich acut oder schubweise subacut und chronisch entwickelt, kann man leicht eine acute und eine chronische Form unterscheiden.

Folgende eigene Beobachtungen werden die klinische Sonderstellung der disseminirten Polyneuritis veranschaulichen. Ich habe sie nach der Anzahl der erkrankten Nervenbezirke angeordnet.

1. Amyotrophische Neuritis des linken N. axillaris und des rechten N. thoracicus longus.

Ein 36jähriger Holzanweiser wurde mir am 5. September 1884 aus einem Krankenhause mit der Bemerkung überwiesen, dass er dort eine Neuritis überstanden hätte und eine Lähmung des linken Deltoideus zurückgeblieben wäre. Nach seiner Angabe war er niemals syphilitisch angesteckt, hat er nicht getrunken, will aber vielfach Erkältungen ausgesetzt gewesen sein. Er erkrankte Ende Juni d. J. fieberhaft mit Durchfällen und wurde mit der Diagnose eines gastrischen Fiebers von seinem Arzte ins Krankenhaus geschickt, wo er noch Durchfälle und Abendtemperaturen bis 39° C. gehabt haben will. Als er sich schon $2^1/_2$ Wochen im Krankenhause befand und bereits fieberfrei wieder in den Garten gehen konnte, soll die jetzt bestehende Lähmung in der Weise aufgetreten sein, dass er angeblich nach Schlafen beim offenen Fenster eines Morgens den linken Arm nicht erheben konnte. Zwei Tage später will er auch eine Schwäche in der rechten Schulter gespürt haben. Erst nach einigen Tagen sollen Schmerzen in beiden Schultern und Oberarmen aufgetreten sein, welche anfänglich Morphiuminjectionen erforderten und seit 14 Tagen aufgehört haben. Hautgefühlsstörungen hat er nicht bemerkt. Der rechte Arm sei seit drei Wochen besser, den linken könne er noch nicht heben.

Die Untersuchung ergiebt bei normalem Verhalten der Unterextremitäten, besonders auch der Kniephänomene, eine atrophische Lähmung des linken M. deltoideus. Der Achselumfang beträgt links 28 *cm*, rechts 30 *cm*. Der linke Arm kann nur wenig vom Thorax abgehoben werden. Dabei legt sich aber das linke Schulterblatt gut an den Thorax an; Rotation des Armes nach aussen und innen normal, ebenso die übrigen Bewegungen des Armes und der Hand. Das Hautgefühl ist links in einem dreieckigen Raume im hinteren Bezirke der Schulter im Vergleiche zu rechts herabgesetzt. Bei der elektrischen Reizung des linken Supraclavicularpunktes fällt der Deltoideus aus, während die übrigen Muskeln normal erregbar sind. Die directe faradische Erregbarkeit des linken Deltoideus ist im mittleren Theile völlig aufgehoben und besteht hier ausgesprochene Entartungsreaction. Die anderen Nerven und Muskeln des linken Armes zeigen keine Alteration der elektrischen Erregbarkeit.

Es fällt auf, dass das rechte Schulterblatt etwas höher als das linke und sein innerer Rand der Wirbelsäule um 2 *cm* näher als der linke steht. Dabei besteht keine Drehstellung. Er hebt den rechten Arm in der Frontalebene bis zur Verticalen, in der Sagittalebene nur bis zu einem Winkel von 160°. Bei letzterer Bewegung hebt sich der innere Rand in typischer Weise vom Thorax ab, so dass man die Hand in die gebildete Mulde legen kann. Während links durch faradische Reizung des motorischen Punktes des N. thoracicus longus über der Clavicula leicht die Contraction des M. serratus zu Stande kommt, gelingt dies rechts nicht. Die directe Erregbarkeit des rechten M. serratus anticus ist herabgesetzt. Der Accessoriusast des Cucullaris und die einzelnen Abschnitte desselben sind beiderseits gut erregbar. Anderweitige Störungen bestehen am rechten Arme nicht.

2. Acute amyotrophische Neuritis der rechten Nn. axillaris und suprascapularis und des linken N. musculocutaneus.

Ein 36jähriger, am 15. März 1896 von mir aufgenommener und am 8. Juni d. J. der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellter Postassistent war bis zum 8. März d. J. gesund gewesen. Seine Beschäftigung bestand darin, im Postbureau oder Bahnpostwagen viele Stunden lang Briefe zu sortiren, wobei er ein Packet in der linken Hand hält, während die rechte in verschiedene Fächer zu langen hat. Nach besonderer Ueberarbeitung in der Zugluft spürte er am 8. März Abends beim Anziehen des Paletots Knacken in beiden Schultern und alsbald im linken Arme ein eingeschlafenes Gefühl bis zum Daumenballen abwärts. Als er nach 20 Minuten nach Hause kam, hatte er beim Ausziehen Schmerzen in beiden Schultern, konnte aber noch Bewegungen der Arme machen. In der Nacht hatte er heftige Schmerzen in beiden Armen. Am folgenden Morgen konnte er den rechten Arm nicht mehr erheben und hatte er eingeschlafenes Gefühl der rechten Schultergegend. Erst durch meine Untersuchung (nach sechs Tagen) wurde er aber auf die Bewegungsstörung des linken Armes aufmerksam.

Bei der Aufnahme bestand vollständige Paralyse des rechten Deltoideus, welche bei der Vorstellung schon etwas zurückgegangen war. Eine zuerst nachweisbare Sensibilitätsstörung im Bereiche des N. cutaneus superior des rechten Axillaris war durch Abschwächung der Sensibilität für Pinselberührungen und Nadelstiche über dem Deltoideusansatze noch zu demonstriren. Für eine Lähmung des N. suprascapularis sprach, dass die Rotation des rechten Armes nach aussen nur wenig ausgiebig und kraftlos thunlich und eine Abmagerung der Fossa supra- und infraspinata eingetreten war. Bei elektrischer Reizung des für Druck schmerzempfindlichen rechten Supraclavicularpunktes fiel anfänglich die Contraction des Supra- und Infraspinatus und des Deltoideus bis auf schwache Contraction seines hinteren Abschnittes aus. Die zuerst aufgehobene directe faradische Erregbarkeit des rechten Deltoideus war nach drei Monaten für stärkere faradische Reizung mit träger Contraction im hinteren Abschnitte wieder nachweisbar. Für die galvanische Reizung Entartungsreaction. Die übrigen rechtsseitigen Armnerven waren in Bezug auf Motilität, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit ganz normal. Insbesondere functionirten Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis (Supinator longus) äusserst kräftig.

Nachdem schon gelegentlich der Messung des Umfanges des Oberarmes eine Differenz von 2 *cm*, später 3 *cm*, zu Ungunsten der linken Seite aufgefallen war, wurde von vornherein bei normaler Motilität der linksseitigen Schultermuskeln bei der Beugung des linken Ellenbogens der Biceps völlig schlaff gefunden und seine Zusammenziehung auch bei der activen Supination des gebeugten linken Vorderarmes vermisst. Entsprechend der daraus zu diagnosticirenden Paralyse des linken N. musculocutaneus war eine wohl charakterisirte Sensibilitätsstörung an der radialen Hälfte der Volarseite des linken Vorderarmes bis zur Handwurzel als Unempfindlichkeit für Nadelstiche nachweisbar (vgl. S. 112). Bei der Vorstellung hatte sich diese Sensibilitätsstörung so weit zurückgebildet, dass nur noch in der Mitte der Vorderarmvolarseite eine objective Störung vorhanden war. Dagegen war der linke M. biceps noch völlig gelähmt, im Uebrigen aber die Motilität und Sensibilität des linken Armes ganz normal. Bei faradischer Reizung des linken Supraclavicularpunktes fiel die Contraction des Biceps nie ganz aus, sondern trat, wenn auch bei starken Strömen (rechts bei 140, links bei 110 *mm* RA), in der Form der indirecten Zuckungsträgheit ein (S. 107), ebenso wie die directe faradische Erregbarkeit stets herabgesetzt erhalten war (rechts 120, links 105 *mm* RA). Während am rechten Biceps bei 1 MA KSZ auftritt, ist am linken von 4 MA aufwärts Entartungsreaction vorhanden.

Der Kranke entzog sich bald nach der Vorstellung meiner weiteren Beobachtung. Die Lähmungen haben sich aber nach Bericht seines Arztes völlig zurückgebildet, so dass er wieder dienstfähig ist.

3. Amyotrophische Neuritis der rechten Nn. suprascapularis, axillaris, musculocutaneus und des linken N. radialis profundus.

Ein 26jähriger Arbeiter, aufgenommen den 26. Juni 1889, niemals syphilitisch, seit sechs Monaten verheiratet und mässiger Potator, war am 14. April d. J. mit Schmerzen in beiden Schultern erkrankt, so dass er die Arme vor Schmerzen nicht hängen lassen konnte und bettlägerig wurde. Er will gefiebert und viel geschwitzt haben, appetitlos gewesen sein, und hätte der Arzt, weil er vor Schmerzen die Arme nicht rühren konnte, an Gelenkrheumatismus gedacht, obgleich die Gelenke nicht geschwollen waren. Da er die Arme vor Schmerzen gar nicht bewegen konnte, musste er bis Anfang Juni gefüttert werden. Die Schmerzen in den Armen waren besonders nächtlich sehr stark; dagegen schmerzten die Beine niemals und waren stets gut beweglich. Bei Einreibungen will er grössere Gefühllosigkeit der rechten Schultergegend bemerkt haben. Mit dem Nachlass der Schmerzen innerhalb von vier Wochen bemerkte er, dass er wohl den linken, aber nicht den rechten Arm erheben konnte, dass dagegen die linke Hand unbrauchbar war. Seit Anfang Juni hätte sich die jetzt bestehende Schwellung des linken Handrückens eingestellt.

Bei gutem Ernährungszustand und völligem Wohlbefinden liessen sich keine Störungen cerebraler Nerven oder der Unterextremitäten ermitteln, an welchen die Sehnenphänomene normal waren.

Die Armgelenke sind passiv sämmtlich frei beweglich. Die rechte Fossa supra- und infraspinata, sowie der rechte Deltoideus sind abgemagert, der rechte Oberarm hat einen Umfang von 23, der linke von 24 *cm*. Dagegen ist die linke Vorderarmstreckseite abgemagert. Am linken Handrücken besteht eine ausgesprochene Gubler'sche Sehnenschwellung (S. 171). Rechts wird Parese des Suprascapularis, Deltoideuslähmung und bei der activen, wesentlich durch den Brachialis internus und den Supinator longus unterhaltenen Beugung des Ellenbogens Ausfall der Bicepscontraction ermittelt. Die Motilität des rechten Vorderarmes und der rechten Hand ist völlig intact. Für Nadelstiche lässt sich relative Hypästhesie über dem Deltoideusansatz (Axillaris) und an der radialen Volarseite des Vorderarmes (Musculocutaneus) nachweisen. Bei der elektrischen Reizung des rechten Supraclavicularpunktes fällt die Contraction des Deltoideus aus, tritt eine schwache und träge Contraction des Biceps ein, während der Supinator longus normal anspricht. Direct ist der linke Biceps bei 110 *mm* RA, der rechte bei 70 *mm* RA, die Mm. supinatores beide bei 105 *mm* erregbar. Die galvanomusculäre Zuckung des rechten Biceps ist nicht blos träge, sondern auch gesteigert (rechts bei 1·0 MA, links bei 3·0 MA, S. 105). Die übrigen Nervenstämme sind rechts normal erregbar, besonders auch der N. radialis. Druck auf den Supraclavicularplexus ist rechts sehr viel empfindlicher als links.

Am linken Arme sind die Schulter- und Oberarmmuskeln ganz normal. Dagegen besteht eine völlige Lähmung des N. radialis profundus. Ausser dem Supinator longus functioniren nur noch die Extensores carpi radiales gut, so dass er die Faust bei starker Radialabweichung dorsalflectiren kann. Die übrigen Radialismuskeln sind gelähmt. Sehr auffällig ist die Druckschmerzhaftigkeit der Gegend des Capitulum radii. Die Sensibilität ist auf dem linken Handrücken etwas abgeschwächt. Während im Radialisgebiete ausser dem Supinator longus auch noch die Extensores carpi normal erregbar sind, wird die indirecte und directe faradische

Erregbarkeit der vom N. radialis profundus versorgten Muskeln vermisst und besteht in ihnen Entartungsreaction.

Nach zwei Monaten konnte Patient wieder arbeiten und nach drei Monaten den rechten Oberarm etwa bis zur Horizontalen erheben.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass diese Fälle von doppelseitiger partieller amyotrophischer Brachialneuritis den ihnen vorausgeschickten Anforderungen an die Symptomatologie der disseminirten Polyneuritis entsprechen. Solche Beobachtungen dürfte auch Gowers im Auge gehabt haben. Namentlich charakteristisch ist die asymmetrische, geradezu willkürlich erscheinende Erkrankung. Nur im zweiten Falle war wohl die Ueberanstrengung bestimmter Nervengebiete bei dem Sortiren der Briefe für die Localisation des Processes bestimmend gewesen (S. 184). Aber auch in diesem Falle wurde als Gelegenheitsursache Erkältung beschuldigt, während der erste Fall sich im Anschlusse an eine Febris gastrica entwickelt hatte. Da der dritte Fall fieberhaft mit dem Habitus des acuten Gelenkrheumatismus anscheinend spontan eingesetzt hatte und in keinem einzigen Falle Alkoholismus in Frage kam, so scheint für diese von Gowers als rheumatisch bezeichnete disseminirte Form der Polyneuritis eine im weiteren Sinne infectiöse Aetiologie die Regel zu bilden (vgl. S. 185 ff.).

Dafür spricht auch ein von Lescynsky 1896 mitgetheilter Fall eines 36jährigen Mannes, welcher in der dritten Woche nach einer croupösen Pneumonie von heftigen Schmerzen in den Schultern und Armen befallen wurde. Nachdem die Schmerzen 14 Tage gedauert hatten, wurde links atrophische Serratus- und partielle Cucullarislähmung, sowie Atrophie des Supra- und Infraspinatus, rechts atrophische Parese des Axillaris mit Entartungsreaction des Deltoideus und Anästhesie des Axillargebietes, dann Parese des Supinator longus festgestellt.

Wahrscheinlich sind auch einzelne bei dem früheren Stande der Kenntnisse anders gedeutete ähnlich entwickelte und charakterisirte Beobachtungen hieher zu rechnen.

So beschrieb Bernhardt 1878 eine doppelseitige atrophische Armlähmung einer 49jährigen Frau, welche neun Jahre zuvor nach dem Schlafen bei offenem Fenster mit vollständiger Lähmung der linken Oberextremität erwacht war, zu der nach einigen Tagen eine erhebliche Schwäche der rechten Oberextremität hinzutrat. Es bestand noch immer links absolute schwere atrophische Erb'sche combinirte Plexusparalyse, rechts nur atrophische Lähmung des Extensor digitorum communis. Bernhardt nahm damals nach der Analogie der spinalen Kinderlähmung eine subacute atrophische Spinallähmung durch Poliomyelitis anterior als um so wahrscheinlicher an, als es eine gewisse Schwierigkeit hatte, sich vorzustellen, dass gleichzeitig in beiden Oberextremitäten peripherische Lähmungen, und dann in verschiedenen Nervengebieten, auftreten. So lange aber die Autopsie ausstände, würde man den Einwand nicht entkräften können, dass man es mit peripherischen Lähmungen zu thun hätte. Man muss diesem Vorbehalt nach unseren jetzigen Kenntnissen noch mehr beistimmen. Sehr wohl konnten nach neun Jahren die

einleitenden Schmerzen vergessen und die Sensibilitätsstörungen zurückgegangen sein. Es ist recht wahrscheinlich, dass dies ein ungeheilter Fall von disseminirter Polyneuritis war.

Neuerdings ist die Diagnose auf doppelseitige Brachialneuritis bei mehr symmetrischen atrophischen Armlähmungen öfter gestellt worden.

Bei einem tuberculösen Steinträger beschrieb Heyse 1892 amyotrophische Lähmung links des N. axillaris und N. suprascapularis, sowie der unteren Abschnitte des M. cucullaris, rechts des N. thoracicus longus, weniger der Nn. axillaris und suprascapularis mit entsprechenden Hautsensibilitätsstörungen. Der Fall kam zur Heilung. Es wurde eine durch Erkältung und Ueberanstrengung entstandene doppelseitige Brachialneuritis angenommen, zu welcher die Lungenerkrankung die Disposition geschaffen hatte.

v. Krafft-Ebing beschrieb 1893 einen Fall von doppelseitiger schlaffer degenerativer Armlähmung, welche in der Reconvalescenz einer Pneumonie über Nacht anscheinend ohne Schmerzen aufgetreten war.

Zuerst bestanden Sensibilitätsstörungen. Nach zehn Tagen besserte sich Sensibilität und Beweglichkeit. Es stellte sich aber nun vorübergehende Dysphagie, Dyspnoe und Schwerhörigkeit zugleich mit heftigen reissenden Schmerzen im Rücken und in den Schultern ein. Nach vier Monaten waren Hirnnerven und Unterextremitäten ganz intact, bestand aber Diplegia brachialis. Schwer geschädigt waren beiderseitig die Nn. suprascapularis, Axillaris, Radialis, Musculocutaneus, leichter getroffen die Nn. thoracicus anterior und thoracicus longus, Medianus und Ulnaris.

Obgleich dieser Fall durch die vorübergehende Betheiligung cerebraler Nerven einen Uebergang zu den generalisirten Formen zeigt, so soll er doch nach v. Krafft-Ebing in den Rahmen der doppelseitigen Erb'schen Plexuslähmung passen. Bei der schliesslichen Begrenzung der Erscheinungen und der Nichtbetheiligung der Unterextremitäten dürfte er jedenfalls zur disseminirten Polyneuritis gehören.

Dasselbe gilt wohl von einem als Polyneuritis gedeuteten, von J. Donath 1897 beschriebenen Falle von Diplegia brachialis eines 21jährigen anämischen Dienstmädchens, welches nach Erkältung dreitägiges Unwohlsein und unter reissenden Schmerzen eine vollkommen schlaffe Lähmung der Oberextremitäten bekam. Nervenstämme und Muskeln reagirten nach vier Wochen nicht auf den faradischen und galvanischen Strom und waren sehr druckempfindlich. Unter Eisenbehandlung und Galvanisation trat langsame Besserung ein.

Wieder bei vorgeschrittener Lungentuberculose eines 42jährigen Mannes beschrieb Menz (1898) eine unter Reizerscheinungen aufgetretene bilaterale partielle Plexuslähmung im Bereiche der Nn. suprascapularis, thoracici anteriores, subscapularis und axillaris mit Störungen der cutanen Sensibilität im erkrankten Gebiete.

Da nun auch einseitige Plexuslähmungen durch doppelseitige neuritische Schmerzen eingeleitet werden (vgl. S. 295), so stellt sich, zusammengehalten mit der S. 291 ff. abgehandelten einseitigen amyotrophischen Plexusneuritis der Erwachsenen, eine fortlaufende Reihe von durch Erkältung oder Infection, auch durch Tuberculose veranlassten disseminirten acuten oder subacuten einseitigen oder doppelseitigen, asymmetrischen oder symmetrischen Neuritiden im Bereiche des Cervicobrachialplexus heraus.

Für dieselbe ist im Gegensatze zur amyotrophischen Polyneuritis im engeren Sinne charakteristisch, dass ein oder mehrere Nervenstämme in ihrer motorischen und sensiblen Verbreitung oder auch eine von einem Plexusabschnitte ausgehende Combination von Nerven ganz ähnlich wie nach einem Nerventrauma erkrankt sind. Partielle, meist mehr chronisch entstehende degenerative Paralysen einzelner Muskeln innerhalb eines Nervenstammes der Oberextremitäten, wie sie besonders typisch der Bleilähmung eigenthümlich sind, aber auch auf alkoholischer Basis vorkommen, sind zwar auch disseminirt, gehören aber trotzdem nicht hieher, weil sie den Habitus der multiplen Mononeuritis ganzer Nervengebiete nicht einhalten, welcher der im Eingange dieses Abschnittes entwickelten Begriffsbestimmung der disseminirten Polyneuritis entspricht.

Seltener scheint, nur auf die Unterextremitäten beschränkt, im Gebiete des Plexus lumbosacralis eine doppelseitige atypisch disseminirte Polyneuritis vorzukommen. Wegen seiner ganz auffällig verschiedenen Localisation und schubweisen Entwicklung ist folgender Fall erwähnenswerth.

4. Acute neuritische Anästhesie des rechten N. tibialis, nach acht Monaten neuritische Lähmung des linken N. peroneus.

Eine 50jährige Frau, aufgenommen am 20. Juli 1884, Mutter mehrerer gesunder Kinder, will ohne nachweisbare Veranlassung vor einem Jahre mit Anschwellung des rechten Fussgelenkes und heftigen Schmerzen im rechten Beine erkrankt sein, nach deren innerhalb einiger Wochen erfolgtem Rückgang Gefühllosigkeit der rechten Fusssohle ohne Lähmung zurückblieb. Nach mehrmonatlichem Wohlbefinden bekam sie vor zwei Monaten sehr heftige Schmerzen im Verlaufe des linken Wadenbeines von der Kniekehle abwärts, welche vier Tage anhielten. Danach entwickelte sich allmäliges Schleppen der linken Fussspitze, so dass sie sich dieselbe leicht stösst, und Gefühllosigkeit des linken Unterschenkels und äusseren Knöchels. Die Oberextremitäten waren immer gesund, die Harnentleerung ungestört u. s. w.

Bei der gut genährten Frau mit linksseitigem Peroneusgang bestand am rechten Unterschenkel keine Lähmung weder im Bereiche des Peroneus noch der Wadenmuskeln und keine Abmagerung (Wadenumfang 31 *cm*). Nur können die Zehen rechts nicht gespreizt werden. Die elektrische Erregbarkeit des Peroneus und Tibialis ist an der rechten Kniekehle normal. Ueber diejenige des letzteren über dem Fussgelenke fehlt eine Aufzeichnung, ebenso über das Achillessehnenphänomen. Sehr auffällig ist aber die Anästhesie der rechten Fusssohle im Bereiche der Ferse (N. calcaneus) und besonders der medialen Hälfte der Fusssohle (N. plantaris

medius), welche so erheblich ist, dass der faradische Pinsel bei eingeschobenen Rollen hier im Gegensatze zur normal empfindlichen Sohle des gelähmten linken Fusses ertragen wird. Keine Schwellung des rechten Fussgelenkes.

Der linke Unterschenkel ist magerer. Wadenumfang 29 *cm*. Man fühlt links neben der Bicepssehne den Peroneus als geschwollenen höckerigen Strang (S. 93), dessen Druck sehr viel schmerzhafter ist als rechts, wo er nicht uneben und nicht geschwollen ist. Sie kann den linken Fussrand etwas heben (Peroneus brevis), aber den Fuss nicht dorsalflectiren und die Zehen nicht strecken. Dementsprechend ist bei der faradischen Reizung des linken Peroneus noch etwas Contraction der Mm. peronei, nicht der übrigen Muskeln zu haben, deren directe faradische Erregbarkeit aufgehoben ist. In allen Peroneusmuskeln ausgesprochene Entartungsreaction An SZ > KSZ. Die Hautsensibilität ist besonders in der Gegend des äusseren Knöchels etwas herabgesetzt.

Das Kniephänomen ist beiderseits erhalten.

Innerhalb einer zehnmonatlichen galvanischen Behandlung des linken Peroneus besserte sich die Dorsalflexion des linken Fussgelenkes sehr erheblich, während die elektrischen Alterationen unverändert blieben. Die Analgesie der rechten Fusssohle blieb durch die Faradisation unbeeinflusst. Neue Erscheinungen kamen während der Beobachtungszeit nicht hinzu.

Es scheint mir nicht angebracht, auch ganz atypische Fälle von generalisirter acuter amyotrophischer Polyneuritis der oberen und unteren Extremitäten für ihre disseminirte Form in Anspruch zu nehmen, obgleich sich dies für einzelne durchführen liesse. Beispielsweise blieb in einem von Oppenheim 1890 vorgestellten, wahrscheinlich syphilitischen Falle neben einer atrophischen Paralyse beider Oberextremitäten bei gesteigerten Kniephänomenen eine totale, ganz dem Typus der peripherischen Paralysen entsprechende schwere degenerative Lähmung nur des rechten N. peroneus mit Schwellung des Nerven und auf seine Verbreitung beschränkter Sensibilitätsstörung dauernd bestehen. Noch mehr den Charakter der disseminirten Polyneuritis bewahrte mein S. 126 geschilderter Fall von progressiver multipler localisirter Neuritis mit chronischem Verlauf. Seine ganz dunkle Aetiologie ist nachträglich einigermassen aufgehellt worden.

Nachdem der Patient, von seinen Lähmungen bis auf geringe Atrophie der Interossei geheilt, seine Arbeit für mehrere Monate hatte wieder aufnehmen können, kam er sehr abgemagert mit innerlichen Schmerzen in der linken Seite Februar 1898 wieder zur Beobachtung. Bald nachher wurden rapid sich vermehrende und vergrössernde multiple Tumoren (Sarcome) im oberen Theile des Abdomens, an den Rippen, subcutan am Rücken, in der Inframaxillargegend u. s. w. erkannt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine damals noch latente Geschwulstkachexie eine schleichende dyskrasische Polyneuritis verschuldet hatte (S. 192). Im Juni erfolgte der letale Ausgang durch Pneumonie. Obduction wurde verweigert.

Von einer mehr dogmatischen Darstellung der Symptomatologie der disseminirten Form der amyotrophischen Polyneuritis sehe ich ab,

weil dafür die Fundamente erst zu schaffen waren. Auch jetzt genügen dieselben bei der Vielgestaltigkeit der Symptome noch nicht, um ein abgerundetes Krankheitsbild zu entwerfen. Es handelt sich eben um ganz unregelmässig localisirte multiple peripherische Paralysen mit den ihnen eigenthümlichen elektrodiagnostischen, amyotrophischen und sensiblen Symptomen. Die Sehnenphänomene sind in den atrophischen Gebieten geschwunden, können aber in anderen gesteigert sein (vgl. S. 122).

Die Diagnose bietet gerade für diese Form bei exacter Untersuchung und Kenntniss der speciellen Pathologie der peripherischen Paralysen keine besonderen Schwierigkeiten, wenn entsprechende Sensibilitätsstörungen nachweisbar sind. Natürlich muss sowohl örtliches Trauma als eine von meningealen Erkrankungen, Wirbelaffectionen (Caries, Syphilis, Geschwülste) fortgeleitete Neuritis (S. 270) ausgeschlossen werden. Fehlen aber Sensibilitätsstörungen und handelt es sich um atrophische Paralyse innerhalb mehrerer Nervenstämme, so hat man zu erwägen, ob nicht eine acute Poliomyelitis anterior vorliegen kann. Diese hält aber niemals das Gebiet einzelner Nervenstämme völlig ein, wie wir noch bei der Differentialdiagnose gegenüber der amyotrophischen Polyneuritis im engeren Sinne zu erörtern haben werden. Ueber die Schwierigkeit der Differentialdiagnose bei dem Oberarmtypus der Lähmung sei auf den vorigen Abschnitt zurückverwiesen.

In Bezug auf den Krankheitsverlauf der acut einsetzenden Fälle werden zwei Formen zu unterscheiden sein. In einzelnen Fällen sind von vornherein, wie besonders in meiner zweiten Beobachtung, die neuritischen Erscheinungen ganz streng auf die definitiven Gebiete der disseminirten Polyneuritis beschränkt. In anderen Fällen scheint auch nach den Schmerzen die Störung eine ausgebreitetere zu sein und sich erst später zu begrenzen (mein erster und der v. Krafft-Ebingsche Fall). Auch ein von F. Schultze 1898 erwähnter Fall, bei welchem eine doppelseitige Schulterarmlähmung des Erb'schen Typus die hauptsächlichste Localisation der zunächst umfangreicheren Polyneuritis darstellte, gehört wohl hieher. Die Vorstellungen, welche man sich über schnell vorübergehende neuritische Lähmungen machen kann, wurden S. 100 erörtert. Der schliessliche Ablauf und Ausgang richtet sich auch hier nach der Schwere der elektrodiagnostischen Entartungssymptome. Bleibende atrophische Lähmungen sind nicht selten.

In ätiologischer Beziehung scheint nur so viel festzustehen, dass der Alkoholismus hier keine entscheidende Rolle spielt, vielmehr unbekannte Ursachen (spontane Neuritis), Erkältung, gastrointestinale Erkrankungen, Infection, vielleicht Gelenkrheumatismus (vgl. S. 276), Tuberculose, dann auch Syphilis und vielleicht Geschwulstkachexie.

Die Behandlung hat zunächst die causalen Momente zu berücksichtigen. Sonst ist sie nach den allgemeinen, früher besprochenen Grundsätzen zu leiten.

Literatur.

1878. Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 18, S. 252, u. Nr. 19, S. 273.
1882. Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität (Fall 10). Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XXXI.
1890. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., S. 546.
1890. E. Remak, Berliner klin. Wochenschr., Nr. 29, S. 671.
1892. Gowers' Lehrbuch, a. a. O. I, S. 121, 124, 138 u. 144.
1892. Heyse, Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des Plexus brachialis (obere Wurzelneuritis) bei Phthisis pulmonum. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 52, S. 1325.
1893. v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Paraplegia brachialis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 10.
1896. Wm. Leszynsky, Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia. New York med. Journal, 11th April.
1896. E. Remak, Acute multiple localisirte Neuritis. Neurolog. Centralbl., Nr. 13, S. 578.
1897. — Progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis multiplex). Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1897. J. Donath, Ein Fall von Diplegia brachialis. Pester med.-chir. Presse.
1898. E. Menz, Ein Fall von Paraplegia brachialis polyneuritica. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 528.
1898. Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, S. 154.

d) Die spontane (infectiöse und rheumatische) symmetrische amyotrophische Polyneuritis.

Entwicklung der Begriffsbestimmung.

Es wurde S. 5—8 auseinandergesetzt, dass die amyotrophische Polyneuritis als klinische Krankheit aufgestellt wurde auf Grund mehrfacher anatomischer Befunde, nach welchen den vermeintlichen atrophischen Spinallähmungen der Erwachsenen wesentlich nur peripherische Nervendegenerationen zu Grunde lagen. Aus zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunden musste geschlossen werden, dass gegenüber den unregelmässigen und verhältnissmässig geringfügigen Rückenmarksveränderungen die polyneuritischen Alterationen die primären sind. Da im Verhältnisse zu der jetzt schon sehr erheblichen Anzahl von Fällen von anatomisch constatirter Polyneuritis wenigstens die acute Form der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen noch immer nur durch ganz vereinzelte anatomische Befunde belegt werden kann, so muss man folgern,

dass die Polyneuritis beim Erwachsenen eine sehr viel häufigere Krankheit ist als die Poliomyelitis anterior acuta. Wenn sich dies, woran wohl nicht zu zweifeln ist, auch vor der Aufstellung der Polyneuritis, also gleichsam in ihrer prähistorischen Periode, ebenso verhalten hat, so scheint es wahrscheinlich, dass die überwiegende Mehrzahl der früher als atrophische Spinallähmungen diagnosticirten Krankheitsfälle der Erwachsenen thatsächlich auf Polyneuritis beruhte und jetzt so aufgefasst worden wäre. Es lassen sich nun manche klinische Unterschiede der früher diagnosticirten atrophischen Spinallähmungen der Erwachsenen von der spinalen Kinderlähmung aus dieser Verkennung ihrer eigentlichen Pathogenese nachträglich ungezwungen erklären.

Unter diesen klinischen Abweichungen ist diejenige der gewöhnlichen Verbreitung der Lähmungen der Erwachsenen noch immer von besonderem Interesse, weil sie indirect auch für die jetzige Begriffsbestimmung der amyotrophischen Polyneuritis im engeren Sinne entscheidend gewesen ist.

Bernhardt schrieb 1874 über die der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection der Erwachsenen: „Wie beim Kinde fehlen beim Erwachsenen gröbere Sensibilitätsstörungen, fehlt der Decubitus, bleibt die Urin-, die Stuhlsecretion unbehindert; nur insofern scheint bei den bisher bekanntgegebenen Fällen bei Erwachsenen ein Unterschied zu bestehen, dass fast jedesmal alle vier Extremitäten im Ganzen gleich schwer betroffen erscheinen, somit eine wirkliche Paraplegie eintritt, während bei Kindern diese Art der Lähmung gerade die seltenste ist und mehr Lähmungszustände eines Gliedes (einer Unterextremität, eines Armes) oder Combinationen von Lähmung der Oberextremität einer und einer Unterextremität der anderen Seite beobachtet werden.“ Auch C. Westphal charakterisirte 1876 die von ihm sogenannten acuten atrophischen Spinallähmungen folgendermassen: „Es handelt sich im Wesentlichen um eine acut entstehende vollständige Lähmung, alle vier Extremitäten betreffend, während sie bei Kindern mehr auf einzelne Extremitäten beschränkt bleibt.“ Dieser Unterschied geht noch mehr zahlenmässig aus zwei von F. Müller 1880 einander gegenübergestellten Tabellen hervor. Nach der einen über 62 von Duchenne fils gesammelte Fälle von spinaler Kinderlähmung (vgl. S. 298) betrafen nur 5 Fälle sämmtliche vier Extremitäten und wurden nur 9 Paraplegien beobachtet; es handelte sich also nur in 22·6% der Fälle um beiderseitige mehr symmetrische Lähmungen. Dagegen waren unter 47 von F. Müller berücksichtigten Fällen von sogenannter acuter atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen 22mal alle vier Extremitäten und in 11 Fällen von Paraplegien beide Unterextremitäten betheiligt. Also lagen hier in 33 Fällen, d. h. in 70·2% aller Fälle, symmetrische oder über alle Extremitäten verbreitete

Lähmungen vor. Wenn es sich auch nur in einem Theile aller dieser Fälle um Polyneuritis gehandelt hat, so würde diese damals unerklärte Eigenthümlichkeit der atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen nachträglich dadurch erklärt werden können, dass es gar nicht Fälle von Poliomyelitis, sondern solche von Polyneuritis waren. Bevor aber die Polyneuritis als selbstständige Krankheit gewürdigt wurde, hatte man alsbald die symmetrische und verbreitete Lähmung als feststehende Eigenthümlichkeit der ohne genügende anatomische Begründung angenommenen Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen anerkannt. Gerade die doppelseitige, meist symmetrische Erkrankung der Nervengebiete der Extremitäten sollte ein Beweis dafür sein, dass der Krankheitsprocess ursprünglich vom Rückenmarke ausgehen müsste (S. 6). Erst secundär sollte zu dem spinalen Process die secundäre Degeneration der motorischen Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln hinzutreten und sich in den elektrodiagnostischen Veränderungen, der Druckschmerzhaftigkeit und der Muskelatrophie äussern.

Man hatte sich in die Vorstellung, dass über die Extremitäten beiderseitig mehr oder minder symmetrisch verbreitete amyotrophische Lähmungen regelmässig von einer Erkrankung der vorderen grauen Substanz des Rückenmarkes ausgehen müssten, durch diese Verkettung anatomisch ungenügend gestützter Schlüsse so eingelebt, dass, als die histologischen Untersuchungen sie als unberechtigt hinstellten, doch immer wieder dieser verbreiteten Form der Polyneuritis das neuropathologische Interesse ausschliesslich zugewendet blieb, zumal sie entschieden viel häufiger ist als die im vorigen Capitel bearbeitete, leichter erkennbare disseminirte Form. Wenn man von amyotrophischer Polyneuritis im Allgemeinen spricht, so versteht man darunter denjenigen Krankheitsprocess, durch welchen acut oder subacut besonders die Nervengebiete der Extremitäten in grösserer Ausdehnung in schlaffe degenerative Lähmung verfallen. Erst in zweiter Linie kommen für den allgemeinen Krankheitsbegriff die Störungen der Sensibilität, die in einzelnen Fällen vorkommende Betheiligung von Cerebralnerven u. s. w. in Betracht (Literatur S. 12).

Aetiologie. Vorkommen.

Die von v. Leyden angenommene spontane Form der Polyneuritis ist um so seltener geworden, je mehr nach der Häufung der Einzelbeobachtungen denselben gemeinsame ätiologische Momente erkannt worden sind. Eichhorst hatte 1876 seinem durch dreiwöchentliche gastrointestinale Erscheinungen (Obstipation und Diarrhoe) mit intermittirendem Fieber eingeleiteten Falle von Neuritis acuta progressiva, wie er sich ausdrückte, rathlos gegenübergestanden. Das in einem der ersten Fälle von

Duménil betonte sehr zweifelhafte traumatische Moment (ohne Verwundung, vgl. S. 183) kam nur noch vielleicht in einem Falle von Grainger-Stewart eines 52jährigen Mannes in Betracht, dessen in fünf Monaten zur Heilung gelangte Polyneuritis 14 Tage nach einem Falle von einer Treppe sich entwickelt hatte. Ueberanstrengung (S. 184), welche schon v. Leyden als Krankheitsursache angeführt hatte, besonders durch längere Fusstouren, allerdings meist neben Erkältung, schien die unmittelbare Veranlassung des Ausbruches der acuten Erkrankung in Fällen von Pierson, Eulau, v. Hösslin, Baur gewesen zu sein. Immerhin gaben diese äusseren örtlichen ätiologischen Momente jedenfalls nur recht selten und dann wohl nur die Gelegenheitsursache bei sonstiger Krankheitsdisposition ab.

Unter den inneren, auch als Disposition wirkenden Ursachen der Polyneuritis wurde die Tuberculose frühzeitig von Joffroy, schon 1879, erkannt. Ueber einen Zusammenhang haben zahlreiche Obductionsbefunde (S. 63) von Eisenlohr, Joffroy, v. Strümpell, F. C. Müller, Vierordt, Oppenheim, Rosenheim, Senator, Pal, Charcot, Fuchs u. A. keinen Zweifel gelassen zum Theil von so schnell tödtlich verlaufenen Fällen, dass von einem späteren Hinzutreten der zuweilen auch schon bei Lebzeiten constatirten Tuberculose nicht die Rede sein konnte. Ein von Charcot (1893) mitgetheilter obducirter Fall von acuter Perforationsperitonitis in Folge von Darmtuberculose mit intacten Lungen bei acuter Polyneuritis hat aber gezeigt, dass die Polyneuritis auch die erste wahrnehmbare Erscheinung einer Tuberculose sein kann.

Nachdem dann seit 1883 der chronische Alkoholismus immer mehr sich als die häufigste Aetiologie der Polyneuritis herausgestellt hat (vgl. S. 8 und 194), ist es wahrscheinlich geworden, dass er auch für einzelne vorher veröffentlichte Fälle die Ursache war. Ausdrücklich erwähnt hatten ihn Eisenlohr (1879), v. Strümpell und F. C. Müller. Durch die Alkoholneuritis ist das Gebiet der idiopathischen Polyneuritis ganz ausserordentlich eingeschränkt worden. Auch in Fällen, in welchen eine acute Erkältung die flagrante Veranlassung des Krankheitsausbruches zu sein scheint, kann trotzdem, wie besonders Oppenheim hervorgehoben hat, der Alkoholismus die Grundursache sein.

Weiter hat die Erfahrung gezeigt, dass die verschiedensten acuten Krankheiten, und unter ihnen besonders die polymorphe Influenza, dann aber auch Dyskrasien, die Aetiologie oder Disposition der Polyneuritis abgeben. Wir werden dies noch in gesonderten Capiteln behandeln und wollen uns hier wesentlich auf die anscheinend spontane (idiopathische) Polyneuritis beschränken. Es ist nicht zweifelhaft, dass weitere Ergebnisse immer mehr dieser idiopathischen Polyneuritis den Boden abgraben werden. Schon jetzt lässt sich bei einer Sichtung des in der Literatur

vorliegenden Materiales hier und da vermuthen, dass in von den Autoren als spontan aufgefassten Fällen ein von ihnen nicht berücksichtigtes ätiologisches Moment vorlag. So dürfte in einem Falle von Francotte, welcher bei einer 46jährigen Frau innerhalb von 24 Tagen tödtlich verlief, ein bei der Obduction gefundenes Carcinom des Pylorus und des Duodenums gewiss nicht gleichgiltig gewesen sein (S. 64 und 192). In so zahlreichen Fällen von anscheinend idiopathischer, meist acut und fieberhaft aufgetretener Polyneuritis auch ohne alkoholische Basis von Eichhorst, Oppenheim, Eisenlohr, Senator, Goldflam, Korsakow, Rossbach, Pal, Havage, Bondurant, Raymond, Clemesha sind aber gastrointestinale Krankheitserscheinungen (Erbrechen, Kolikanfälle, Obstipation, Durchfälle) dem Beginne der neuritischen Symptome kurze oder längere Zeit voraufgegangen, dass auch mit diesen ein Zusammenhang vermuthet werden muss. Vielleicht ist wenigstens in einzelnen Fällen, in welchen die gastrointestinalen Erscheinungen vorher längere Zeit bestanden, eine Autointoxication durch Ptomaïne als die eigentliche Aetiologie der Polyneuritis zu betrachten (S. 190). Bemerkenswerth ist, dass Goldflam bei zwei unter ungünstigen hygienischen Bedingungen lebenden Eheleuten von 30 und 32 Jahren eine Polyneuritis beobachtete, welche sich unmittelbar nach heftigem Erbrechen anscheinend in Folge eines Frühstückes von Kaffee und Buttersemmel entwickelt hatte. Alle Hausgenossen waren an diesem Tage erkrankt, aber eine Vergiftung konnte ausgeschlossen werden. Besonders ist für die Autointoxicationsätiologie Gouget 1897 in einem Falle von anatomisch constatirter fettiger hypertrophischer Lebercirrhose einer 33jährigen Potatrix eingetreten. Zu den drei Monate lang beobachteten primären Erscheinungen (Erbrechen, Icterus, Anorexie, Vergrösserung der Leber und Milz, später Ascites und Oedem der Unterextremitäten) war in den letzten beiden Lebenswochen eine anatomisch bestätigte Polyneuritis hinzugetreten. Da der während derselben entleerte, Thieren injicirte Urin eine ganz besondere Giftigkeit zeigte, so wurde eine durch Insufficienz der Leberfunction vermittelte Autointoxication angenommen, welche die Polyneuritis verschuldet hatte. Der Alkoholismus sollte als unmittelbare Ursache nicht in Betracht gekommen sein, weil während des Krankenhausaufenthaltes die Patientin schon monatelang abstinent war. A. Bernstein (1898) führte einen Fall eines 24jährigen Mädchens auf chronische Obstipation zurück. Clemesha (1898) sah bei einem 46jährigen Manne mit Magenerweiterung nach einer Magenausspülung mit Sodalösung Polyneuritis auftreten.

Für die mehr acut unter gastrointestinalen Erscheinungen entwickelten Fälle von Polyneuritis liegt aber die Auffassung näher, dass durch dieselben unbekannten infectiösen Schädlichkeiten gleichzeitig sowohl die gastrointestinalen als die polyneuritischen Krankheitsprocesse

veranlasst worden sind. Dafür spricht, dass auch entzündliche Erkrankungen anderer Organe aus denselben Ursachen gleichzeitig mit Polyneuritis vorkommen. In dem Eichhorst'schen Falle bestand schwere Albuminurie und wurde interstitielle Nephritis gefunden. Eine mit einer Polyneuritis einhergehende desquamative, später in Granularatrophie übergegangene Nephritis hat v. Leyden 1880 bei einem 28jährigen Matrosen nach einer schweren Erkältung beobachtet. In einem von F. Raymond 1898 durch die Obduction bestätigten progressiven Falle von subacuter Polyneuritis eines 39jährigen Alkoholikers bestand sehr erhebliche Albuminurie. Kausch (1897) hat in zwei Fällen von schwerem fieberhaftem Icterus, welche zur Gruppe der sogenannten Weil'schen Krankheit gehörten, allerdings nur kurzdauernde polyneuritische Symptome beschrieben. Seine Fälle sind freilich nicht ganz überzeugend, weil es z. B. schwer verständlich ist, dass ein nur zehn Tage fehlendes Kniephänomen auf einer neuritischen Degeneration des Cruralis beruht haben konnte. Kausch führt die Nervensymptome auf dieselben infectiösen und toxischen Ursachen zurück wie den Icterus. Die Vergiftung des Körpers mit Gallenbestandtheilen könnte deswegen nicht als Ursache der Neuritis angesehen werden, weil letztere auch bei heftigem Icterus zu fehlen pflegt.

Aber auch ohne dass eines der bereits erwähnten ätiologischen Momente vorlag, sind von v. Leyden, Pierson, Caspari, Löwenfeld, Böck, v. Hösslin, Francotte, Freud, Baur, Bruzelius, Eisenlohr, Putnam, Medin, Sherwood, Brasch, Targowla, Hammond, Beevor, Bondurant, A. Fränkel u. A. Fälle von anscheinend idiopathischer Polyneuritis mitgetheilt worden, bei welchen Infectionserreger nur vermuthet werden können. Auch abgesehen von solchen Fällen, welche unter den Symptomen einer acuten Polyarthritis einsetzten, war häufig der Einfluss der schon S. 185 gewürdigten Erkältung so unverkennbar, dass die von v. Leyden angenommene rein rheumatische (refrigeratorische) Form der Polyneuritis ihre ausreichende Begründung erhält. v. Leyden hatte schon 1867 einen Barbier beobachtet, welcher von Königsberg nach einem eine Meile tiefer gelegenen Dorfe herabgeschwommen war und diese unbesonnene That mit einer unter mehrtägigen Delirien aufgetretenen symmetrischen Lähmung beider Vorderarme und beider Unterschenkel büssen musste, die in unheilbare Muskelatrophie überging. Später sind Fälle von Polyneuritis in unmittelbarem Anschlusse an Erkältung von v. Leyden, Strube, Putnam, Vierordt, Löwenfeld, v. Hösslin, Baur, Rossbach vielfach mitgetheilt worden; eine bei einem 14jährigen Mädchen unmittelbar nach einer Schlittenfahrt im Schneegestöber in leichter Kleidung mit einem Frostanfalle aufgetretene Polyneuritis ist von Caspari berichtet worden. Ein von v. Leyden gesehener junger Kaufmann, der im Rhein bei 9° Wassertemperatur eine

Stunde lang gebadet hatte, wurde von allgemeiner Lähmung befallen, von welcher er nach dreimonatlichem Krankenlager völlig geheilt worden ist. Durchnässung war in Fällen von Eisenlohr, Pal, Beevor, Erkältung und Durchnässung auf der vorderen Plattform eines Wagens war in einem Falle von Putnam, auf einer Wasserpartie in einem Falle von Goldscheider die unmittelbare Veranlassung des Krankheitsausbruches. Feuchte Wohnung beschuldigte Melchert in seinem Falle. Es spielt also das Erkältungsmoment in einzelnen Fällen von symmetrischer Polyneuritis dieselbe Rolle wie bei der unregelmässig disseminirten Polyneuritis (vgl. S. 303 ff.).

Obgleich wir die Infectionserreger der acuten und subacuten Polyneuritis noch nicht kennen (vgl. S. 188), so werden solche um so wahrscheinlicher gemacht durch Erfahrungen zuerst von Eisenlohr, nach denen die Polyneuritis local und zeitlich in auffallend gesteigerter Häufigkeit vorkommen kann.

Eisenlohr, welcher seit Jahren das gesammte neuropathologische Material des grossen Hamburger allgemeinen Krankenhauses beobachtete, hatte innerhalb von 11 Jahren nur wenige Fälle von generalisirter atrophischer Lähmung gesehen. Da traten im Winter 1886/87 vom September ab von dieser seltenen Krankheit neun sämmtlich in Hamburg erkrankte Fälle bei sechs männlichen und drei weiblichen Patienten im Alter von 15—40 Jahren auf, und zwar im September drei, im October zwei, im December ein und Anfangs Februar 1887 noch ein Fall. Anderweitige infectiöse Krankheiten waren nicht voraufgegangen, ebensowenig bestand Tuberculose, Alkoholismus oder Syphilis. In zwei Fällen bildeten den Beginn acute gastrointestinale Erscheinungen (Erbrechen und Durchfall); bei einer Dame in den Zwanzigerjahren bestanden sieben Wochen vorher cholerineartige Diarrhoen und Cardialgien (vgl. oben S. 318). Bis auf einen durch einen im Hospital erworbenen Abdominaltyphus tödtlichen Fall verliefen sämmtliche Fälle schliesslich günstig. Bei der ganz auffälligen zeitlichen Häufung sonst seltener Fälle und dem evidenten Mangel jeder sonstigen plausiblen Ursache und den in einigen Fällen an eine acute Infectionskrankheit erinnernden Initialerscheinungen nahm Eisenlohr eine eigenartige, etwa epidemische Noxe, ähnlich wie bei der Beri-Beri, an. Nachträglich ist in Bezug auf seine Beobachtungen noch bemerkenswerth, dass damals die Influenza ihren Zug durch Europa noch nicht begonnen hatte. Uebrigens ist später die Influenzapolyneuritis auch innerhalb grosser Influenzaepidemien nur relativ selten beobachtet worden.

Ueber eine ähnliche Epidemie von Polyneuritis hat Bondurant 1896 aus der Staatsirrenanstalt von Alabama berichtet.

Nachdem in dieser Anstalt mit 1200 Insassen innerhalb von zehn Jahren nur sechs Fälle aus verschiedener, meist alkoholischer Ursache vorgekommen waren, traten bei unveränderten Kostverhältnissen der Kranken im Februar 1895 ein Fall und von November 1895 bis Februar 1896 zwölf Fälle von typischer Polyneuritis auf, bei welchen die Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Anorexie, sehr ausgesprochen waren. Einer dieser Fälle schloss sich unmittelbar an eine „biliöse Attaque“ an, einer bei einem Epileptiker an eine Flechsig'sche Opiumbehandlung; in einem Falle war zweifelhafte Malaria voraufgegangen, in einem

anderen bestand Miliartuberculose. Auch von den neun Fällen ganz ohne ersichtliche Ursache zeigten fünf ausser leichtem Fieber gastrointestinale Symptome. Bondurant nahm, da Malariaplasmodien im Blute nicht gefunden wurden, der Urin unverändert blieb, dagegen die Prostration und die Autointoxicationssymptome sehr auffällig erschienen, eine allgemeine acute Toxämie aus unbekannter endemischer Ursache, ähnlich der Beri-Beri, an. Während in der Civilbevölkerung gleichzeitige Polyneuritisfälle nicht bekannt wurden, soll um dieselbe Zeit in der Staatsirrenanstalt von Arkansas eine ähnliche Epidemie geherrscht haben. In einer späteren Veröffentlichung über noch seit Sommer 1896 hinzugekommene fernere 59 Fälle vertrat Bondurant die Ansicht, dass es sich in der That um Beri-Beri handelte (vgl. diese).

Da von dem Vorkommen von acuter infectiöser Polyneuritis bei Kindern bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Poliomyelitis (vgl. S. 297 ff.) nicht allzuviel bekannt ist — Oppenheim hat einige Fälle bei Kindern im Alter von 4—6 Jahren beobachtet, Heubner bei einem 10jährigen Mädchen neuerdings diese Diagnose gestellt und Bernhardt bei der Discussion letzteren Falles einen eigenen Fall eines $2^1/_2$jährigen Kindes erwähnt — so ist die von G. M. Hammond beobachtete epidemische Häufung von kindlicher Polyneuritis von besonderem Interesse.

Hammond berichtete 1895 über eine kleine Epidemie von Polyneuritis bei Kindern der amerikanischen Stadt Bridgeport, in deren Umgebung kein einziger Fall beobachtet wurde. Es handelte sich um zehn Kinder im Alter von $4^1/_2$ Monaten bis $4^1/_2$ Jahren. Die Erscheinungen waren die typischen. Nur das jüngste Kind starb an Schlucklähmung und Inanition, während die anderen nach vier- bis sechswöchentlicher Krankheitsdauer sich besserten und nach drei bis vier Monaten genesen sind. Hammond nahm eine Mikrobeninfection an und hielt diese kleine Epidemie für gleichwerthig den in Europa gelegentlich beobachteten Häufungen von kindlicher Poliomyelitis anterior.

Beiläufig hatte schon Eisenlohr 1887 auf Grund zweier mit den oben erwähnten einhergehenden Fälle, welche durch neuritische Processe allein nicht erklärbar erschienen, sondern wahrscheinlich auch poliomyelitischer Natur waren, vermuthet, dass diese Coincidenz ähnlicher Formen atrophischer Lähmung sehr wohl auf Grund einer gemeinsamen Ursache, aber verschiedener Localisation an verschiedenen Punkten des Nervensystems und speciell der motorischen Bahn entstanden sein könne. Diese Ansicht wurde durch Erfahrungen bei einer in demselben Jahre von Medin in Stockholm beobachteten Epidemie von spinaler Kinderlähmung bestätigt.

Von den von ihm beobachteten 44 Fällen von acuter infantiler Paralyse betrafen 5 Kinder unter einem halben Jahre; in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres standen 9, 10 im zweiten, 11 im dritten, 6 im vierten, 2 im fünften und eines im sechsten Lebensjahre. Darunter waren 23 Knaben und 21 Mädchen. Neben 27 Fällen von ausgesprochener spinaler Kinderlähmung kamen 3 Fälle von Monoplegia facialis, also wahrscheinlich von Mononeuritis facialis, und 6 Fälle von

Polyneuritis bei Kindern von zwei bis drei Jahren, darunter 4 mit Betheiligung cerebraler Nerven vor. Weitere 8 Fälle von spinaler Kinderlähmung waren durch gleichzeitige Lähmung cerebraler Nerven (Abducens, Facialis, Oculomotorius, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) in verschiedenen Combinationen ausgezeichnet. Dieselben aber stets als eine neuritische Complication aufzufassen (S. 297), ging nicht an, da Rissler bei einzelnen zur Obduction gelangten Fällen Erkrankungen der betreffenden Hirnnervenkerne nachweisen konnte. Dieser pathologisch-anatomische Befund wurde bei einer zweiten Epidemie 1895 in einem Falle im Facialiskerne, in zwei Fällen im Hypoglossuskerne bestätigt. Auch neben dieser zweiten kleineren Epidemie von 21 Fällen von spinaler Kinderlähmung beobachtete Medin wieder wenigstens zwei Fälle von Polyneuritis. Da Medin in beiden Epidemien auch Polioencephalitis beobachtet hat, so kam er zu dem Resultat, dass derselbe Infectionsstoff sowohl das Rückenmark als die peripherischen Nerven und das Gehirn ergreifen kann. Jedenfalls verdient aber die zeitliche Coincidenz dieser Fälle von Mononeuritis, Polyneuritis, Poliomyelitis und schliesslich auch von Polioencephalitis auf Grund derselben infectiösen Aetiologie das grösste Interesse.

So sehr nun auch die hier angeführten Erfahrungen für eine infectiöse Aetiologie mancher Fälle von anscheinend idiopathischer Polyneuritis sprechen, so muss doch wiederholt werden, dass für eine grosse Reihe von sporadischen Fällen, welche doch schliesslich gegenüber den eben besprochenen eher die Regel bilden, jede plausible ätiologische Erklärung fehlte.

Was das Vorkommen der spontanen (infectiösen und rheumatischen) Polyneuritis bei den beiden Geschlechtern und bei den einzelnen Altersclassen betrifft, so hat mir eine von den kindlichen Fällen von Medin und von Hammond und einer Beobachtung von Webber bei einem neunjährigen Kinde, einem Dercum'schen Falle eines fünfjährigen Kindes absehende Statistik von 94 aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen, die weder auf Alkoholismus, noch auf vorausgegangene acute Krankheiten zurückgeführt wurden, jedoch einschliesslich der nur durch Tuberculose complicirten Fälle, 56 Fälle bei männlichen und 38 bei weiblichen Individuen ergeben. Davon erkrankten im Alter von:

10—20	Jahren	4	männliche,	5	weibliche,	im Ganzen	9	Personen
20—30	„	12	„	13	„	„ „	25	„
30—40	„	17	„	11	„	„ „	28	„
40—50	„	13	„	6	„	„ „	19	„
50—60	„	9	„	1	„	„ „	10	„
60—70	„	1	„	2	„	„ „	3	„

Es lässt sich aus dieser Zusammenstellung ein Ueberwiegen des den Erkältungsursachen mehr ausgesetzten männlichen Geschlechtes und die grösste Erkrankungszahl im Alter von 20—40 Jahren (53 Fälle) entnehmen. Der jüngste berücksichtigte Fall von Eisenlohr betraf einen 13jährigen Knaben, der älteste von Eichhorst eine 66jährige Frau. Ich selbst beobachtete bei einem 68jährigen Herrn ohne jede erkennbare

Aetiologie und ohne gastrointestinale Prodrome eine nach Art der Landry'schen Paralyse entwickelte degenerative Polyneuritis, welche zur Heilung kam (S. 360).

Allgemeines Krankheitsbild.

Wesentlich die acute, mitunter fieberhafte Entwicklung verleiht der spontanen (infectiösen) Polyneuritis ihren besonderen klinischen Charakter. Sonst stimmen die Symptome der symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis aus der verschiedensten, besonders aber auch aus alkoholischer Aetiologie in den Grundzügen des Krankheitsbildes überein. Ebensogut wie dieses hier gemäss der historischen Entwicklung der Lehre für die spontane Polyneuritis entworfen werden soll, hätten wir, wie dies anderweitig geschehen ist, von der häufigeren Alkoholneuritis ausgehen können (s. S. 233). Zur Vermeidung von unnützen Wiederholungen sollen neben den besonderen Charakteren der infectiösen Polyneuritis die sämmtlichen Formen der amyotrophischen Polyneuritis unter Umständen gemeinsamen Symptome hier erörtert werden. Die spätere Besprechung der einzelnen ätiologischen Formen wird dann Gelegenheit geben, die specielle Symptomatologie derselben durch Hervorhebung ihrer Besonderheiten zu vervollständigen.

Das Krankheitsbild und der Verlauf der spontanen (infectiösen) Polyneuritis gestalten sich nun in grossen Zügen folgendermassen:

Mit und ohne Fieber, jedenfalls aber wohl unter allgemeiner Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, gelegentlich auch mit stärkeren gastrischen Symptomen, treten von den Kranken als rheumatisch gedeutete Schmerzen in den Extremitäten und auch in der Kreuzgegend auf. Dazu gesellen sich lästige Parästhesien der Extremitätenenden. Nach mehr oder minder langer Zeit macht sich zunehmende Schwäche gewöhnlich zunächst der Unterextremitäten geltend, welche alsbald den Kranken auf das Lager bannt, wenn er nicht schon vorher, z. B. durch die gastrointestinalen Erscheinungen, bettlägerig gewesen ist. Besonders in letzterem Falle wird häufig erst durch die ärztliche Untersuchung festgestellt, dass es sich nicht nur um allgemeine Schwäche handelt, sondern wirkliche Lähmung sich entwickelt. Diese breitet sich dann entweder acut in wenigen Tagen oder subacut innerhalb von Wochen symmetrisch weiter aus mit allen Zeichen der neuritischen Lähmung, während die Schmerzen anhalten oder auch mehr in den Hintergrund treten. Nach einiger Zeit, in einzelnen Fällen auch von vornherein oder sogar zuerst, treten Lähmungserscheinungen an den Oberextremitäten auf. Seltener werden schon gleich oder später die cerebralen Nerven befallen und treten psychische Symptome auf. In vereinzelten Fällen sind die cerebralen Nerven und

insbesondere die Nn. vagus und phrenicus so früh und schnell erkrankt, dass, bevor noch die amyotrophischen Erscheinungen zu Stande gekommen sind, der letale Ausgang eintrat (s. neuritische Form der Landry'schen Paralyse). Oder auch die fortschreitende neuritische Paralyse hat einen so ungünstigen Einfluss auf die Grundkrankheit, z. B. die Tuberculose, dass dadurch der fatale Ausgang beschleunigt wird. In der Mehrzahl der Fälle kommt aber, nachdem die Lähmung sich bis zu einer gewissen Ausdehnung entwickelt hat und Amyotrophien eingetreten sind, nach einigen Wochen der Process zum Stillstande, und beginnt dann nach einiger Zeit entsprechend der anatomischen Regeneration auch die functionelle Restitution, welche allmälig zur völligen oder häufig unvollständigen Heilung fortschreitet.

Alle durch die ärztliche Untersuchung nachweisbaren speciellen Symptome treten gegenüber den Schmerzen und den Lähmungserscheinungen weit zurück.

Specielle Symptomatologie.

Die für eine Infectionskrankheit sprechenden Symptome.

1. Fieber. Seinem mit den Symptomen einer Intermittens quotidiana (ohne nachgewiesene Malaria) nach vorausgegangenen schweren gastrointestinalen Erscheinungen eingelieferten Falle von Neuritis acuta progressiva gab Eichhorst 1876 eine Epikrise und eine Temperaturcurve bei, aus welcher zu entnehmen ist, dass der in den einzelnen Nerven in Schüben beobachtete schmerzhafte Eintritt der Lähmung durch Fieberexacerbationen erst bis 40°, dann durchschnittlich bis 39° am Abende vorher eingeleitet wurde. Eichhorst selbst sprach sich nicht näher darüber aus. Aber man könnte aus seinem Falle schliessen, dass die Entwicklung der acuten Neuritis in den einzelnen Nervenstämmen von Fieber begleitet war. Dies hat sich nun aber durchaus nicht als regelmässig bestätigt. Allerdings ist Fieber besonders in der Entwicklungsperiode vielfach von Eisenlohr, Joffroy, v. Leyden, Pierson, Caspari, Kast, v. Strümpell, Löwenfeld, Oppenheim, Böck, Bruzelius, Senator, Korsakow, Leu, Havage, Lorenz, Goldscheider, Fuchs u. A. mitunter nach einem Frostanfalle in meist geringer Intensität von etwa 38·5°, aber auch von 40° C. und selbst mit Delirien beobachtet worden. Aber es bestand kein gerades Verhältniss zwischen dem Fieber und der Schwere und Ausbreitung der neuritischen Lähmungen. Man gewinnt vielmehr den Eindruck, dass häufig auch anderweitige Ursachen das Fieber verschuldeten. Eisenlohr sah z. B. nur in drei seiner S. 320 erwähnten epidemischen Fälle eine kurz dauernde mässige Temperatursteigerung, in einem Falle nur am ersten Abende, in einem anderen bis zu fünf Tagen.

Aber zwei dieser Fälle waren mit intensiven Magendarmsymptomen verbunden. Von 25 fieberhaften Fällen der oben genannten Autoren gingen mindestens sechs mit gastrointestinalen Symptomen einher. Viermal bestand Nephritis oder Albuminurie (v. Leyden, Löwenfeld, Leu, Havage). In sechs Fällen lag Tuberculose zu Grunde. In Fällen von Kast und Böck konnte auch das Fieber von den einleitenden polyarthritischen Symptomen abhängig gemacht werden. Später hinzutretendes Fieber wurde in Fällen von v. Leyden und Fuchs durch den anatomischen Befund des Abdominaltyphus erklärt. Immerhin bleiben aber eine Reihe uncomplicirter, sich meist an acute Erkältung anschliessende Fälle besonders von Pierson, Caspari, Bruzelius übrig, in welchen ein anderer Grund des Fiebers als die infectiöse Polyneuritis nicht obzuwalten schien, umsoweniger als sie zum Theil in völlige Heilung übergingen.

So beobachtete Caspari bei einer mit Frostanfall aufgetretenen Polyneuritis eine 18 Tage lang währende Febris continua mit Milzschwellung. Bruzelius berichtete, dass ein mit Fieber, Parästhesie und Parese beider Beine, dann am 16. Krankheitstage mit Paralyse des linken Facialis, dann beider Faciales und Schlucklähmung erkranktes 17jähriges Dienstmädchen noch am 24. Krankheitstage 40^0 gemessen hatte. Trotzdem trat nach einer Krankheitsdauer von wenig mehr als zwei Monaten völlige Heilung ein.

Solchen Fällen stehen aber andere gegenüber, in welchen trotz schnellen tödtlichen Verlaufes Fieber gänzlich vermisst wurde. So verlief der seit Beginn der polyneuritischen Symptome (von dem schon früher gelähmten Facialis abgesehen) innerhalb von 6 Tagen tödtliche Fall von Roth in dieser Zeit ganz fieberlos. Auch der nach 17 Tagen tödtliche Fall von Rosenheim bei Tuberculose mit Cavernenbildung fieberte erst sub finem vitae. Der auf schwere Erkältung zurückgeführte Fall Putnam's, welcher 7 Tage später durch Lungenlähmung zu Grunde ging, fieberte nicht, obgleich Milzvergrösserung durch die Autopsie bestätigt wurde. Es ist also unzweifelhaft, dass die infectiöse Polyneuritis auch bei acutem Verlaufe ganz fieberlos einsetzen und sich ausbreiten kann. Vielmehr wird namentlich länger dauerndes Fieber den Verdacht einer Complication erwecken und Anlass geben, nach einer solchen zu forschen.

Noch viel inconstanter als das Fieber ist die in einzelnen Fällen von v. Strümpell, Caspari, Rosenheim, Leu, Putnam gefundene **Milzschwellung.** Wenn dies Symptom vorhanden ist, kann es als infectiöses verwerthet werden.

2. Schweiss. Wie bei vielen anderen acuten und chronischen Infectionskrankheiten, besonders aber bei Polyarthritis acuta, ist auch insbesondere bei infectiöser Polyneuritis profuse Schweisssecretion mehrfach beobachtet worden (Eichhorst, Pierson, Caspari, Böck, Eulau, Rosenheim, Goldflam, Rossbach, Lorenz, v. Leyden u. A.). Es

handelte sich nicht etwa nur um fiebernde, sondern auch um ganz fieberlose Kranke. Wenn auch vorzugsweises Schwitzen der Handflächen und Fusssohlen gelegentlich erwähnt wurde, so war die Hyperhidrosis meist eine allgemeine. Es liegt also kein Grund vor, dieselbe als gleichwerthig mit den S. 130 besprochenen localisirten neuritischen Störungen der Schweisssecretion aufzufassen.

3. Circulationsapparat. Auch abgesehen von der gewöhnlichen Pulsbeschleunigung im fieberhaften Stadium ist auch bei fieberloser Polyneuritis ziemlich häufig eine ganz auffällige Beschleunigung der Herzaction auf 120 oder mehr Schläge in der Minute beobachtet worden. Da aber die schon von v. Strümpell vermuthete Betheiligung des N. vagus an der polyneuritischen Erkrankung von Vierordt, Rosenheim u. A. anatomisch nachgewiesen wurde, ist man eher geneigt, die Tachycardie von einer solchen abhängig zu machen. Wir werden also bei der Erörterung der Betheiligung der cerebralen Nerven auf dieselbe zurückzukommen haben. Oppenheim hat in einigen Fällen von Polyneuritis alcoholica auf der Höhe der Erkrankung ein systolisches Geräusch am Herzen gehört und eine Dilatation desselben feststellen können.

Die im Verlaufe der Polyneuritis vorkommenden Oedeme werden, zumal sie die gelähmten Glieder zu betreffen pflegen, auf örtliche vasomotorische Störungen gewöhnlich zurückgeführt. In Fällen, bei denen sie ausgedehnter neben Anämie oder Herzschwäche auftreten, ist es aber wahrscheinlicher, dass sie von dieser oder einer gleichzeitigen Gefässalteration abhängig zu machen sind. Dafür sprechen Beobachtungen von Goldflam, Rosenblath und Dejerine und Miraillé von Beri-Beriähnlicher, durch starke Oedeme ausgezeichneter Polyneuritis, bei welchen nach dem Eintritte stärkerer Diurese dieselben zurückgingen. Da sich aber diese Form des Oedems schwer von der mehr localisirten trennen lässt, werden wir darauf noch bei den örtlichen polyneuritischen Symptomen zurückkommen.

4. Die **Respirationsorgane** sind anscheinend verhältnissmässig nur sehr selten im Beginne der acuten Polyneuritis durch katarrhalische Erscheinungen betheiligt, vorzugsweise bei der später noch zu besprechenden Influenzapolyneuritis. Die im weiteren Verlaufe der Krankheit zuweilen sich entwickelnde nervöse Dyspnoe wird auf die neuritische Erkrankung der Nn. phrenici zurückgeführt, welche ebenfalls mehrfach anatomisch bestätigt werden konnte. Auch diese besonders bei der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse häufig infauste Zwerchfelllähmung müssen wir also unter die örtlichen, durch den polyneuritischen Process begründeten Symptome verweisen.

5. Verdauungsorgane. Die häufig die acute und subacute amyotrophische Polyneuritis einleitenden gastrointestinalen Erscheinungen (Erbrechen, Durchfälle u. s. w.) wurden bereits S. 318 erwähnt.

In einzelnen Fällen ist Icterus aufgefallen. v. Leyden (1880) bemerkte bei der Aufnahme seines zweiten subacut nach Ohnmachtsanfällen erkrankten Falles eines 31jährigen Mannes leichten Icterus und Empfindlichkeit der Leber. Pierson berichtete von seinem nach einer mehrstündigen Fusspartie subacut erkrankten 34jährigen Patienten 14 Tage nachher bestehenden starken Icterus der Sclerae und der Hautdecken, sowie Gallenfarbstoff im Urin. Er deutete den von v. Leyden und ihm selbst beobachteten Icterus als hämatogenen und als Beweis, dass die acute Polyneuritis eine Infectionskrankheit sei. In den von Eisenlohr beobachteten gehäuften Fällen war zweimal leichter Icterus dem Ausbruche der Polyneuritis voraufgegangen. In einem nach schwerer Erkältung unter Appetitlosigkeit u. s. w. aufgetretenen Falle von tödtlicher Polyneuritis langsamen Verlaufes, welchen Rossbach bei einem 21jährigen Fräulein beobachtete, bestand leichter Icterus. Wenn diese vereinzelten Angaben auch dafür sprechen, dass gerade die infectiöse Polyneuritis mit Icterus einhergehen kann, so erlauben sie bei ihrer Spärlichkeit doch nicht, etwas Bestimmtes über die Pathogenese des Icterus festzustellen. Es wurde bereits S. 319 gesagt, dass die ursächliche Beziehung des Icterus zur Polyneuritis auch eine andere sein kann. Es kann sich um eine einfache Complication aus derselben infectiösen Aetiologie handeln, woran bei dem eine Alkoholneuritis complicirenden Icterus wohl nicht gezweifelt werden wird. Kausch hielt in seinen Fällen die polyneuritischen Symptome für eine infectiöse Combination mit der Weil'schen Krankheit. In dem auf Insufficienz der Leber zurückgeführten Falle von Polyneuritis von Gouget hatte Icterus in Folge von hypertrophischer Lebercirrhose schon vorher bestanden.

6. Harn. Abgesehen von der gelegentlichen Albuminurie, welche immer nur als eine Complication, z. B. durch Nephritis, aufzufassen ist (S. 319), sind einige Male ohne sonstige abnorme Bestandtheile des Urins Anomalien der Harnfarbstoffe beobachtet worden, welche vielleicht geeignet sind, einiges Licht auf die bei der infectiösen Polyneuritis vermuthete Toxämie (S. 189) zu werfen. Goldflam (1889) scheint zuerst bei seinen beiden Fällen von Polyneuritis bei zwei Eheleuten (S. 318) eine dunkelrothe Färbung des Urins aufgefallen zu sein, welche bei einem Rückfalle der Erkrankung wiederkehrte. Korsakow (1890) hat dann in sechs von ihm wegen der Combination mit der besonderen, nach ihm benannten Form der psychischen Störung veröffentlichten Fällen von Polyneuritis angegeben, dass ihr Urin dunkelroth gewesen sei. Es handelte sich um je zwei durch Febris gastrica, durch Abdominaltyphus und

durch Alkoholismus veranlasste Fälle von Polyneuritis. Korsakow erwähnte bei der Begründung der toxämischen Natur seiner polyneuritischen Psychosen, dass die toxischen Eigenschaften des Urins nach Bouchard um so grösser wären, je mehr färbende Substanzen er enthielte. In seinem wegen des Icterus oben erwähnten Falle von infectiöser Polyneuritis hat Rossbach (1890) ebenfalls die tief rothbraune Farbe des Urins ohne Sedimente und Trübung hervorgehoben und den Nachweis geliefert, dass es sich um Urobilin (Jaffé) oder Hydrobilin (Maly) handelte. Da Urobilinurie bei acuten fieberhaften Krankheiten und besonders bei Icterus mehrfach beobachtet worden ist, glaubte Rossbach einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Polyneuritis in seinem Falle umsoweniger annehmen zu sollen, als die gelegentlich braunschwarze Färbung des Urins auch früher schon bei der Patientin aufgefallen war. Anscheinend ohne Kenntniss des Rossbach'schen Falles hat Brasch 1891 einen mit reissenden Schmerzen in den Fingern, allgemeiner Mattigkeit und schwerem Krankheitseindruck, übrigens aber fieberlos und ohne Icterus entwickelten Fall von Polyneuritis einer 25jährigen Näherin beobachtet, bei welchem das ausgesprochen blutige Aussehen des Urins, ohne dass die Untersuchung Hämaturie ergab, durch die chemische Analyse von J. Munk auf einen überaus reichlichen Gehalt an Urobilin zurückgeführt wurde. Merkwürdig war nun, dass diese Urobilinurie nach acht Tagen plötzlich aufhörte, und gleichzeitig mit der Veränderung des Urinbefundes eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens und namentlich ein plötzlicher Nachlass der schweren psychischen Symptome eines Delirium acutum hallucinatorium eintrat. Während einer neun Tage dauernden, durch Magenschmerzen und Erbrechen charakterisirten gastrischen Krise trat später für vier Tage die rothe Färbung des Urins wieder auf. Es wurde dabei von J. Munk bestimmt nachgewiesen, dass das präformirte Urobilin und nicht ein erst durch Oxydation in Urobilin verwandelbarer Farbstoff beträchtlich vermehrt war.

Brasch hält es für wahrscheinlich, dass von der die Polyneuritis veranlassenden Toxämie die Veränderung des Urins herrührt und die Niere als Organ der Selbsthilfe den Organismus schädigende Substanzen ausscheidet. Weitere Untersuchungen werden aber erst zu zeigen haben, ob der Urobilinurie für die Pathologie der Polyneuritis eine Bedeutung und welche ihr zukommt.

Die Schmerzen.

Ueber die Formen der neuritischen Schmerzen und ihre Entstehung wird auf S. 88 ff. verwiesen.

Die Angabe v. Leyden's (1880), dass sich die ersten Symptome der symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis im Bereiche der Sensibilität entwickeln, und dass oft schon längere Zeit den Lähmungen spontane reissende (rheumatische) Schmerzen in den unteren, seltener in den oberen Extremitäten, und zwar besonders stark in ihren unteren Abschnitten voraufgehen und diese häufig von dem Gefühle der Formication und des schmerzhaften Eingeschlafenseins in den Füssen, in den Händen und Fingern begleitet sind, hat sich im Grossen und Ganzen bestätigt. Namentlich bei der Alkoholneuritis pflegen diese Schmerzen längere Zeit sehr quälend zu sein. Wenn wir uns aber zunächst auf die spontane (infectiöse) Form der Polyneuritis einschliesslich der im Gefolge der Tuberculose sich entwickelnden beschränken, so ergeben sich aus einer Durchmusterung der grösstentheils durch die Obduction bestätigten Fälle nicht unerhebliche Verschiedenheiten und einzelne Ausnahmen.

Eichhorst (1876) hatte in seinem Falle von Neuritis acuta progressiva jedesmal dem Auftreten der Lähmung der einzelnen Nervengebiete halbstündige Paroxysmen von tiefen bohrenden, von der Kranken in die Knochen verlegten Schmerzen unmittelbar voraufgehen sehen. Joffroy (1879) betonte dagegen für seinen bei Tuberculose aufgetretenen Fall von generalisirter parenchymatöser Neuritis die Abwesenheit jeder spontanen Schmerzen. Auch in dem Rosenheim'schen Falle bei Tuberculose fehlten Schmerzen zuerst ganz und machten sich erst zusammen mit den ersten Bewegungsstörungen leichte sensible Reizerscheinungen als Kriebeln und Parästhesie der Haut bemerkbar. Sehr mässig waren die spontanen Schmerzen auch in dem Vierordt'schen Falle ebenfalls neben Tuberculose und noch am meisten im Anfange der innerhalb $2^1/_2$ Monaten tödtlichen Krankheit ausgesprochen. Die Schmerzen waren hier dumpf und wurden hauptsächlich in den Gelenken localisirt, so dass man zuerst an einen Gelenkrheumatismus gedacht hatte. Heftige reissende Schmerzen hatten niemals bestanden. Auch in den von Eisenlohr 1887 beschriebenen gehäuften Fällen von idiopathischer (infectiöser) Polyneuritis waren spontane Schmerzen während der Invasion der Krankheit durchaus nicht immer vorhanden. Direct angegeben waren sie in fünf, in geringerem Grade in einem Falle. Völlig in Abrede gestellt wurden sie von drei Patienten. Auf der Höhe der Krankheit wurden sie nur in vier Fällen verzeichnet, fehlten in den fünf übrigen. Auch der ganz acute Fall von Roth mit besonderer Betheiligung der Cerebralnerven verlief ganz schmerzlos. Ebenso fehlten die spontanen Schmerzen wieder in einem neueren, mit schweren Oedemen einhergehenden Falle von Dejerine und Miraillé und in einem eigenen noch zu berichtenden Falle (S. 360).

Diese Beispiele zeigen, dass jedenfalls die spontanen Schmerzen des Krankheitsbeginnes oder -Verlaufes kein nothwendiges Attribut der acuten infectiösen Polyneuritis sind, und dass also die Entwicklung der polyneuritischen Degenerationen nicht immer von Schmerzen begleitet zu sein braucht. Von welchen Momenten es aber abhängt, ob die degenerativen polyneuritischen Processe Schmerzen bewirken, wissen wir nicht. Wir können nur vermuthen, dass ausser der Acuität des neuritischen Processes auch die Qualität der Infectionserreger und ihrer toxischen chemischen Producte massgebend sind (vgl. S. 90).

In der grossen Mehrzahl der Fälle leiten jedoch spontane Schmerzen die Krankheit ein und begleiten sie noch längere Zeit das paralytische Stadium. Sie sind meist ziehend, reissend, verfolgen nicht den Verlauf einzelner Nervenstämme, wie bei der Mononeuritis, sondern werden in die Tiefe der Glieder verlegt. Sie pflegen mit Parästhesie und Hyperästhesie der Extremitätenenden einherzugehen, dagegen kaum jemals, wenigstens nicht bei infectiöser Polyneuritis, mit ausgesprochener Causalgie (S. 90). Die polyneuritischen Schmerzen sind nicht, wie Oppenheim mit Recht betonte, lancinirend und treten nicht in der den Schmerzattaquen der Tabes eigenartigen Heftigkeit auf.

Aus der primären polyneuritischen Erkrankung der peripherischen Nerven erklären sich beiläufig besonders die der Entwicklung der Lähmung voraufgehenden Schmerzen viel ungezwungener als aus einer ursprünglich spinalen Erkrankung der vorderen grauen Substanz, bei welcher höchstens die secundäre Degeneration später zu Schmerzen Anlass geben könnte (S. 92). Es hat daher in Fortsetzung der retrospectiven Betrachtungen (S. 315) über die früher als acute atrophische Spinallähmungen der Erwachsenen gedeuteten Fälle noch immer ein gewisses Interesse, dass auch bei diesen Schmerzen fast regelmässig beobachtet waren. Unter 47 so diagnosticirten Fällen hatte F. Müller initiale reissende Schmerzen 35mal ausdrücklich notirt gefunden. Nur in vier Fällen hatten dieselben gänzlich gefehlt. Diese grosse Häufigkeit der Schmerzen wird ebenfalls dadurch nachträglich verständlich, dass es sich meistens um Polyneuritis gehandelt haben dürfte.

Nach dem Eintreten der symmetrischen Lähmungen ist in mit spontanen Schmerzen einhergehenden Fällen grosse Schmerzempfindlichkeit der gelähmten Extremitäten bei passiven Bewegungen und Druck auf die Muskeln Eisenlohr und v. Leyden schon aufgefallen, als sie denselben vor Erkenntniss ihrer polyneuritischen Pathogenese noch ganz unbefangen gegenüberstanden. In dem 1879 von Eisenlohr veröffentlichten Falle von „subacuter atrophischer Muskellähmung“ eines tuberculösen Potators mit dem anatomischen Befunde schwerer Muskelveränderungen und ausgesprochenen Veränderungen der Muskelnerven

war der Kranke von lebhaften, durch Druck zum Unerträglichen gesteigerten Muskelschmerzen besonders in den Oberschenkeln gequält worden. Namentlich aber in v. Leyden's erstem Falle wurde die Empfindlichkeit der Weichtheile und der Muskeln auf Druck und bei passiven Bewegungen, sowie eine Flexionscontractur der Ellenbogen und etwas der Kniegelenke hervorgehoben. Von der Druckschmerzhaftigkeit der Nerven ist aber noch keine Rede.

Parenthetisch sei bemerkt, dass die soeben erwähnte Flexionscontractur, bei welcher die Kranken anscheinend in Folge der Muskelschmerzen eine gebeugte Stellung der Gelenke einhalten, und der Untersucher bei dem schmerzhaften Versuche, die Gelenke zu strecken, eine sehr erhebliche Spannung der Beugemuskeln und ihrer Sehnen vorfindet, besonders bei Alkoholneuritis beobachtet wird. Werden diese Contracturen besonders bei längere Zeit bettlägerigen Kranken habituell, so bilden sie die wesentliche Ursache der von Charcot u. A. sogenannten fibrotendinösen Retractionen (vgl. S. 169).

Bei dem ersten Entwurfe des Krankheitsbildes der spontanen Polyneuritis gab v. Leyden 1880 an, dass die Nervenstämme zuweilen auf Druck empfindlich sind, aber nur in der Nähe der Gelenke, während sie oberhalb derselben durchaus nicht empfindlich wären. Ein sehr constantes Symptom sei aber die Schmerzhaftigkeit der afficirten Muskeln auf Druck, constanter und deutlicher als die Hyperästhesie der darüber befindlichen Haut.

Erst nachdem die Lehre der Polyneuritis anatomisch begründet war, wurde der Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme grössere Beachtung geschenkt und dieselbe nun auch fast regelmässig gefunden. Es schien mir nicht überflüssig, diesen Werdegang hier festzustellen, weil die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme nach S. 91 bei der Polyneuritis ein der subjectiven Deutung sehr unterworfener Befund ist, umsomehr, als bei der symmetrischen Erkrankung die Möglichkeit der Vergleichung mit der gesunden Körperseite wegfällt. Eine gleichzeitig fühlbare Anschwellung der Nerven ist aber bei Polyneuritis entsprechend der Seltenheit anatomisch constatirter perineuritischer Verdickungen ganz ungewöhnlich. Wenn Kast (1882) in einem Falle von Polyneuritis nach acutem Gelenkrheumatismus bei linksseitiger Radialislähmung den Radialis als consistenten schnurartigen Strang von der Dicke einer starken Gänsefederspule durchfühlen konnte, dessen auch ganz leichte Compression schon sehr schmerzhaft war, so war dies wohl eine Besonderheit seines sich dem Habitus der disseminirten Polyneuritis nähernden Falles. Auch Gowers giebt an, dass nur in sehr seltenen Fällen hauptsächlich von irregulärer adventitieller Neuritis (vgl. S. 304) eine Schwellung der zugänglichen Nerven wahrgenommen werden kann.

Dieselbe war auch am linken Peroneus meines S. 311 mitgetheilten Falles vorhanden. Bei der symmetrischen Polyneuritis wird fühlbare Nervenanschwellung nur ganz ausnahmsweise beobachtet (vgl. S. 93).

Nachdem Oppenheim 1884 besonders die Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatte, dass nicht nur die Muskeln, sondern auch die Nervenstämme bei Druck sehr schmerzhaft waren, hat man das letztere Symptom immer mehr als ein nothwendiges bei der Polyneuritis aufgefasst und besonders bei der Alkoholneuritis bestätigt gefunden. Aber auch in dem ohne spontane Schmerzen verlaufenen tuberculösen Falle von Rosenheim waren die Nervenstämme zuerst nur der unteren gelähmten, nach Eintritt der Lähmung der Arme auch der oberen Extremitäten für Druck äusserst schmerzhaft. Bemerkenswerth erschien es Rosenheim, dass Nerven auf Druck intra vitam sich als sehr schmerzhaft erwiesen an Punkten, an denen nachher anatomisch fast keine Veränderungen sich feststellen liessen. Die gehäuften Beobachtungen von Eisenlohr (1887) zeigten dann, dass die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei infectiöser Polyneuritis nicht constant ist, jedenfalls seltener ist als diejenige der Muskeln (S. 101). Schmerz bei Druck auf die Nervenstämme bestand nur in sechs Fällen. In diesen und auch in denjenigen Fällen, in denen die Nervenstämme nicht auf Druck schmerzhaft waren, zeigten sich jedoch stets die gelähmten Muskeln in mehr oder minder grosser Ausdehnung schmerzhaft für Druck. Als besonders bevorzugt erschienen in dieser Beziehung die Muskeln an der Innenseite der Oberschenkel und die Wadenmuskeln. Auf die Schmerzhaftigkeit der Muskeln musste auch im Wesentlichen die auf der Höhe der Affection beobachtete starke Empfindlichkeit der passiven Bewegungen bezogen werden.

Diese Beobachtungen mahnen zur Vorsicht gegenüber den Versuchen, das gelegentliche Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Nerven in einzelnen Fällen oder in gewissen Stadien derselben gleich gegen die Annahme der Polyneuritis überhaupt zu verwerthen. Man hat daraufhin nicht nur eine primäre Poliomyelitis anterior, sondern, wenn die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln allein oder zuerst beobachtet wurde, eine primäre Myositis angenommen. Namentlich Senator (1888) hat für die Aufstellung einer mit der Polyneuritis coordinirten oder ihr voraufgehenden Polymyositis in seinen Fällen von Neuromyositis Werth darauf gelegt, dass wenigstens in seinem zweiten, anatomisch nur an exstirpirten Muskelstücken untersuchten, geheilten Falle zuerst nur die Muskeln fast überall sehr empfindlich für Druck waren, die Nervenstämme aber zuerst nicht, sondern erst nach vier Wochen bei dann nachweisbaren Hautsensibilitätsstörungen druckempfindlich wurden. Diese Beobachtung ist von Pal in einem Falle von Polyneuritis acuta bestätigt worden, bei welchem zuerst bei hochgradigen Myalgien die Muskeln sehr druck-

empfindlich waren, die Nervenstämme aber nicht schmerzhaft zu sein schienen. Die innerhalb der Beobachtung sich entwickelnde Druckempfindlichkeit der Nervenstämme liess aber keinen Zweifel obwalten, dass es sich nur um neuritische Processe handelte.

Mir scheint der Umstand, dass gelegentlich die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln vor derjenigen der Nervenstämme beobachtet worden ist, nicht ohne Weiteres dafür den Ausschlag zu geben, dass die Myositis ursprünglich und unabhängig von der Neuritis aufgetreten ist. Es wäre denkbar, dass, während die der Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln zu Grunde liegende interstitielle Myositis sich alsbald nach der neuritischen Leitungsunterbrechung der motorischen Nerven entwickelt, der neuritische Process erst später diejenigen Reizungen der Nervi nervorum veranlasst, von welchen die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme abhängig gemacht werden muss.

Als man anfing, auf die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme bei Polyneuritis besonders zu achten, ist auch in einem mit Schmerzen im Kopfe und Nacken einhergehenden Falle von Löwenfeld (1885) eine ganz ausgesprochene Druckempfindlichkeit des rechten N. infraorbitalis, eine geringere des Supraorbitalis constatirt worden. Weiterhin scheint die Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminusäste nicht mehr beobachtet zu sein.

Zum Abschlusse dieses Abschnittes ist noch die naheliegende Frage zu beantworten, ob man ein Recht hat, eine Polyneuritis nur mit Nervenschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme anzuerkennen, zu welcher keine objectiven Symptome hinzutreten. Da selbst eine latente Polyneuritis mehrfach anatomisch nachgewiesen ist (vgl. S. 86 ff.) und Pitres und Vaillard (1886) auch bei vier Fällen von Tuberculose anhaltende neuralgische Schmerzen der Beine und Hauthyperästhesien anatomisch durch ausgedehnte polyneuritische parenchymatöse Veränderungen begründet gefunden haben, so ist das Vorkommen einer klinisch nur in subjectiven Symptomen sich äussernden rein sensiblen Polyneuritis nachgewiesen. Es ist aber sehr schwer, sie klinisch von rein functionellen Hyperästhesien abzugrenzen. Für eine rein sensible Polyneuritis wird der Nachweis einer der Affectionen oder Intoxicationen den Ausschlag geben, bei welchen die latente Polyneuritis besonders beobachtet ist (Tuberculose, Carcinom, Alkoholismus, Diabetes u. s. w.). Ohne nachweisbare Aetiologie wird aber in derartigen Fällen, je mehr ein auffälliger Wechsel der Beschwerden beobachtet zu werden pflegt, desto mehr eine rein functionelle Erkrankung wahrscheinlicher, immer natürlich unter der Voraussetzung, dass die Motilität, die Sensibilität, die elektrische Erregbarkeit und die Sehnenphänomene normal erhalten bleiben. Dass die Steigerung der

Sehnenphänomene zwar bei Polyneuritis vorkommt, aber ein für die Diagnose derselben trügerisches Symptom sein kann, wurde S. 120 ff. besprochen.

Die Motilitätsstörungen (die polyneuritische Lähmung).

Erst durch den Eintritt der Lähmungen wird das vorher unbestimmte Krankheitsbild der symmetrischen degenerativen Polyneuritis deutlich erkennbar. Es ist jedoch die Lähmung nicht die einzige vorkommende Form der durch polyneuritische Degenerationen veranlassten Motilitätsstörung. Da aber die acute polyneuritische Ataxie und die mehr chronische Neurotabes peripherica in einem besonderen Capitel besprochen werden sollen, so haben wir hier wesentlich die rein paralytische (amyotrophische) Polyneuritis besonders aus unbekannter und infectiöser Aetiologie zu berücksichtigen. Auf die allgemeinen Charaktere der schlaffen degenerativen polyneuritischen Paralysen brauchen wir aber nicht noch einmal einzugehen, weil die S. 98—102 geschilderte Symptomatologie der neuritischen Lähmung überhaupt auch ihrer weiteren symmetrischen Verbreitung zukommt. Wir haben vielmehr die Arten der Entwicklung der Lähmungen, ihre Verbreitungsweise und ihre specielle Localisation zu besprechen.

Je nach der Schnelligkeit der Entwicklung und Ausbreitung der Lähmungen entstehen ganz verschiedene Krankheitsbilder. Bei sehr acutem Einsetzen und schnellem unaufhaltsamen Fortschreiten der Lähmungen, sei es aufsteigend von den unteren zu den oberen Extremitäten oder auch in umgekehrter Reihenfolge, entsteht das Krankheitsbild der Landry-schen Paralyse, deren neuritische Form wir noch in einem besonderen Abschnitte behandeln werden. Da es sich um wesentlich identische, nur in der Schnelligkeit der Entwicklung verschiedene anatomische Processe handelt, so ist auch in klinischer Beziehung dem subjectiven Ermessen ein gewisser Spielraum für die Classification der einzelnen Fälle gelassen. Daraus erklärt es sich, dass von verschiedenen Autoren, je nachdem sie von dem anatomischen Begriffe der Polyneuritis oder dem klinischen der Landry'schen Paralyse ausgingen, unter anderen der schon mehrfach erwähnte, 23 Tage nach dem Beginne der ersten Lähmung tödtlich verlaufene Eichhorst'sche Fall verschieden registrirt worden ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von mehr subacuter amyotrophischer Polyneuritis vergingen einige Wochen oder selbst Monate, bis die Lähmungserscheinungen ihren Höhepunkt und ihre grösste Verbreitung erreicht haben.

Die polyneuritischen Paralysen befallen in erster Linie und in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle ausschliesslich die Gebiete der spinalen

Nerven. Seltener tritt eine Erkrankung von cerebralen Nerven hinzu, welche nur ausnahmsweise vorherrscht und dann einen ganz abweichenden, besonders charakteristischen Habitus der dann meist tödtlichen Krankheit verursacht. Also auch nach Absonderung der S. 303 ff. erledigten disseminirten, meist asymmetrischen Form der infectiösen Polyneuritis (Mononeuritis multiplex), welche von anderen Autoren als eine Varietät der symmetrischen Polyneuritis aufgefasst wurde, stellt sich gerade für die spontane oder infectiöse Polyneuritis eine viel grössere Unregelmässigkeit der Erscheinungsformen heraus als für die häufigere, sehr viel mehr typische Alkoholneuritis.

Entwicklung und Localisation der Lähmungen im Bereiche der spinalen Nerven.

Da die Kranken meist erst nach dem Beginne der Lähmungen zur Beobachtung gelangen, so liegen viel häufiger nur ihre Angaben über die Entwicklung derselben vor, als dass sie ärztlich beobachtet wurde. Von besonderem Interesse ist auch in dieser Beziehung der Eichhorst'sche Fall, weil sich bei der schon vorher im Krankenhause beobachteten Frau die Lähmungen unter seinen Augen entwickelten. Er sah schubweise jedesmal nach dem S. 324 erwähnten prodromalen Fieber und S. 329 gewürdigten Schmerzen erst Lähmung des linken N. peroneus superficialis, dann unter denselben Erscheinungen acht Tage später des linken N. peroneus profundus, nach weiteren drei Tagen des linken N. tibialis, wieder nach vier Tagen des ganzen rechten Beines und des linken N. radialis, endlich nach weiteren vier Tagen des rechten N. radialis immer mit den congruenten Hautsensibilitätsstörungen der neu erkrankten Nervengebiete auftreten. Eine so typische Entwicklung des unverkennbaren Habitus von multiplen peripherischen Paralysen scheint in späteren Fällen nicht wieder beobachtet zu sein.

Häufiger hatte man Gelegenheit, nachdem die Kranken mit Lähmungserscheinungen der Unterextremitäten aufgenommen waren, solche der Oberextremitäten hinzutreten zu sehen. Seltener wurde der umgekehrte Verlauf, z. B. von Kast und Brasch, direct beobachtet. Gewöhnlich versagen die Beine zuerst durch motorische Schwäche auch in den Oberschenkeln. Die auf das Krankenlager bannende Unterextremitätenlähmung bildet von vornherein und auch später in der grossen Mehrzahl der Fälle die wichtigste und schwerste Störung. Erst nachher kommt Lähmung oder Parese der Oberextremitäten hinzu. Rosenheim sah die Lähmung der Oberextremitäten 4 Tage, Joffroy 14 Tage, Pierson 23 Tage nach derjenigen der Unterextremitäten auftreten. Es kann aber auch, wie schon Buzzard 1885 hervorhob und unter Anderen Bon-

durant in zehn gehäuften Fällen bestätigte, die Lähmung ganz auf die Unterextremitäten beschränkt bleiben. Oder sie kann an den oberen so geringfügig sein, dass sie hier erst durch genaue Prüfung der Motilität, Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit erkannt wird. So war es in einem der Eisenlohr'schen gehäuften Fälle, bei welchen stets alle vier Extremitäten ergriffen waren, und zwar in der Mehrzahl die unteren wesentlich mehr als die oberen. Zu absoluter Lähmung der vier Extremitäten kam es in einem dieser Fälle; schwere langdauernde Paralysen und Paresen wurden in vier Fällen beobachtet. Nur in einem Falle setzte die Lähmung an den oberen Extremitäten ein, in den übrigen begann sie entweder in den unteren zuerst oder in den unteren und oberen gleichzeitig. Sehr viel seltener bleibt die Lähmung auf die oberen Extremitäten beschränkt, was bei nicht alkoholischer und nicht saturniner Neuritis zuerst von Buzzard beobachtet zu sein scheint. A. Fraenkel hat 1892 wieder bei einem 24jährigen Phthisiker unter spontanen Schmerzen totale Lähmung nur der beiden Oberextremitäten auftreten und trotz wiederholter Hämoptoe durch Ernährungstherapie mit zurückbleibender relativer Radialisparese in Heilung übergehen sehen. Derartige auf die Oberextremitäten und besonders auf die oberen Abschnitte derselben im sogenannten Oberarmtypus begrenzte Fälle der symmetrischen disseminirten Polyneuritis bei ganz gesunden Unterextremitäten wurden schon S. 310 besprochen.

Was nun die specielle Localisation der symmetrisch verbreiteten Polyneuritis in den einzelnen Nervengebieten und Muskeln betrifft, so wurde dieselbe, wie S. 104 auseinandergesetzt wurde, besonders unter Zuhilfenahme der elektrodiagnostischen Untersuchung festgestellt. Letztere dient gewissermassen zur Controle der häufig schwerer zu untersuchenden Motilität der einzelnen Muskeln und giebt über die relative Schwere der degenerativen Veränderungen der einzelnen Nerven- und Muskelgebiete Aufschluss.

Es hat sich nun wenigstens für die Extremitäten als die Regel ergeben, dass die Lähmung sich nicht wie in dem Eichhorst'schen Falle an einzelne peripherische Nervenstämme bindet. Nur aber in den seltensten Fällen besteht eine vollständige Lähmung aller Nerven einer Extremität. Gewöhnlich sind in verschiedener Intensität mehrere oder alle Nervenstämme besonders in ihren distalen Aesten gelähmt. Auch innerhalb der am schwersten erkrankten Nervenstämme pflegen durchaus nicht alle Muskeln gelähmt zu sein, sondern kann die Lähmung so dissociirt sein, dass einzelne Muskeln derselben entgangen sind.

An den Unterextremitäten wurde meistens eine stärkere Lähmung im Bereiche der Unterschenkelmuskeln und an dieser wieder besonders der Streckseite beobachtet. Es ist dies aber nicht so aufzufassen, als

wenn die meist paretischen Oberschenkelmuskeln ganz frei blieben. Ausnahmsweise kann selbst, wie in einem von Dejerine und Miraillé mitgetheilten, mit starkem Oedem einhergehenden Falle, sogar fast vollständige Lähmung sämmtlicher Nerven der Unterextremitäten beobachtet werden. Während aber am Oberschenkel meist nur motorische Schwäche besonders der Strecker des Kniegelenkes und der Beuger gegen das Becken nachweisbar ist, handelt es sich am Unterschenkel um eine besonders, aber nicht ausschliesslich, das Peroneusgebiet betreffende Paralyse. Derselben pflegen nicht sämmtliche vom Peroneus versorgten Muskeln verfallen zu sein. Es können einzelne Muskeln, z. B. die Mm. peronei, noch beweglich bleiben, oder es kann, was noch häufiger beobachtet wurde, der Tibialis anticus besser functioniren als die übrigen Muskeln oder auch ganz verschont sein. Die Lähmung kann beiderseits in dieser Weise, wie in einem von Dejerine 1895 mitgetheilten Falle, ganz symmetrisch sein. Sie kann aber auch an einer Seite stärker ausgeprägt sein und beiderseits Abweichungen der speciellen Localisation darbieten.

In schweren, langwierigen bettlägerigen Fällen besonders von Alkoholneuritis entwickeln sich mit der eintretenden neuritischen Muskelatrophie Abnormitäten der Fuss- und Zehenstellung, welche am genauesten von J. Ross studirt und nach vier Stadien gruppirt wurden. Die erste bemerkbare Deviation entsteht, wenn durch Schwäche der vorderen Unterschenkelmuskeln der nicht unterstützte Fuss so abwärts sinkt, dass der Fussrücken nahezu in derselben Ebene wie die Vorderseite des Unterschenkels durch Abflachung des Fussgelenkswinkels liegt („ankle-drop"). Durch diese Verlagerung wird die Entfernung zwischen dem Ursprunge und dem Ansatze der Zehenstrecker gesteigert und diejenige zwischen Ursprung und Ansatz der langen Flexoren der Zehen und der Wadenmuskeln vermindert. Die Dehnung der Zehenstrecker verursacht eine Hyperextension der Metacarpophalangealgelenke, während durch die Action der langen Beuger die Phalangealgelenke gebeugt stehen, mit Ausnahme der grossen Zehe, welche in diesem ersten Stadium auch in dem Interphalangealgelenke ebenso wie in dem Metacarpophalangealgelenke hyperextendirt ist. Diese durch den Abductor, Flexor brevis und Adductor hallucis unterhaltene Hyperextension der Endphalanx der grossen Zehe soll nach Ross nur im ersten Stadium vorkommen. In einem zweiten Stadium werden die kurzen (beiläufig vom N. tibialis versorgten) Muskeln des Grosszehenballens zu schwach, um die Streckung seiner Endphalanx aufrecht zu erhalten, und nimmt nun diese eine gebeugte Stellung ein, während die erste Phalanx noch ihre Hyperextensionsstellung gegenüber dem Metatarsus behält. In einem dritten Stadium werden der Extensor hallucis longus und der für die grosse Zehe bestimmte Theil des Extensor brevis zu

schwach, um diese Hyperextension zu erhalten, und die grosse Zehe nimmt nun eine zur Sohle sowohl im Metacarpophalangealgelenke als auch im Phalangealgelenke gebeugte Stellung ein, während die kurzen Zehen in dem Metacarpophalangealgelenke noch hyperextendirt bleiben. In einem vierten Stadium sind auch die anderen Zehen in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und die Sohle durch Beugestellung des ganzen vorderen Fussabschnittes ausgehöhlt. Zu der starken Aushöhlung des inneren Fussrandes dürfte nach meinen eigenen ältere Angaben von Duchenne bestätigenden Erfahrungen auch die Lähmung und Atrophie des den inneren Fussrand senkenden M. peroneus longus beitragen.

Die von Ross als Beweise für diese von ihm beschriebenen vier Stadien der Fussdeformität beigebrachten Abbildungen betreffen sämmtlich Fälle von Alkoholneuritis, bei deren mehr chronischem langwierigen Verlaufe dieselben eher beobachtet werden als bei anderen Formen der Polyneuritis. Es liegt dies wohl daran, dass bei infectiöser Polyneuritis die fortschreitende Erkrankung theils schneller zum Tode führt, theils in günstig verlaufenden Fällen die Lähmungen früher zurückgehen, bevor überhaupt Deformitäten zu Stande kommen.

Neben der Spitzfussstellung des Fussgelenkes kann eine leichtere oder stärkere Beugestellung des Kniegelenkes ausser durch die S. 331 erwähnte Contractur der Beugemuskeln auch durch die Parese der Kniegelenksextensoren unterhalten werden.

Ross hat in älteren bettlägerigen Fällen zweierlei Unterextremitätenlagerungen beobachtet. Manchmal liegen die Patienten auf dem Rücken mit völlig gestreckten Beinen und setzt sich die obere Fläche des Fusses in einer Ebene in die vordere des Unterschenkels fort, während die Zehen gegen die Sohle gebeugt sind. Ein anderes Mal liegt der Patient mit dem Becken und den Beinen in voller Seitenlage und mit dem oberen Theile des Körpers in einer zwischen dieser und der Rückenlage mittleren Lage. Die Oberschenkel sind dabei gegen den Rumpf, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel gebeugt. Die Beugung der Hüft- und Kniegelenke kann den rechten Winkel erreichen. In sehr veralteten Fällen können sogar die Oberschenkel ganz gegen den Bauch gezogen sein und die Fersen der Hinterseite der Oberschenkel anliegen. Als gewöhnlichste angenommene Lage beschreibt Ross, dass der Kranke mit der Aussenseite der einen Unterextremität, z. B. der linken, dem Lager aufliegt mit nahezu im rechten Winkel zum Körper gebeugtem Oberschenkel, den linken Unterschenkel im Knie ebenfalls etwa im rechten Winkel gebeugt, während der Fuss ganz plantarflectirt und sein vorderer Theil stark gegen die Sohle gekrümmt ist. Die andere rechte Unterextremität pflegt dann ebenso gebeugt so zu liegen, dass die vordere Oberfläche des Knies in dem Winkel ruht, der durch die innere und hintere Seite der Condyli

interni femoris et tibiae gebildet wird, während der Unterschenkel, etwas stärker im Knie gebeugt als der andere, so dem Bette aufliegt, dass das Fussgelenk unmittelbar hinter dem anderen Hacken liegt, und der ebenfalls stark ausgehöhlte Fuss mit dem inneren Rande aufruht. Auch die Abbildung dieser Lage betrifft einen alten Fall von Alkoholneuritis.

Durch die oben beschriebene doppelseitige Extensorenlähmung der Unterschenkel wird in langsamer sich entwickelnden Fällen besonders von Alkoholneuritis, wenn die Kranken noch gehen können, eine eigenthümliche Gangart veranlasst, für welche Charcot die passende Bezeichnung „Steppergang" gewählt hat. Da durch die Lähmung der Dorsalflexoren des Fussgelenkes nach der Abwicklung des Fusses die Fussspitze des Hangbeines sonst gegen den Boden stossen würde, so sind die Kranken genöthigt, die Oberschenkel im Hüftgelenke sehr stark zu heben. Diese bei flüchtiger Betrachtung einigermassen dem schlendernden Gange schwerer Tabeskranken ähnliche Gangart kann nun auch bei der Restitution von infectiöser Polyneuritis auftreten, wenn bei fortbestehender Streckerlähmung am Unterschenkel die Kranken die zum Gehen genügende Macht über die Hüft- und Oberschenkelmuskeln wiedergewonnen haben. Besteht in derartigen Fällen die Form der dissociirten Lähmung des Unterschenkels, bei welcher der Tibialis anticus besonders gut innervirt wird, neben Lähmung der übrigen Peroneusmusculatur, so entsteht bei Gehversuchen eine sehr charakteristische Abweichung in dem Sinne, dass der innere Fussrand stark gehoben und der Fuss nur mit dem äusseren Rande aufgesetzt wird.

Keineswegs ist aber die vorzugsweise Extensorenlähmung der Unterschenkel ganz ausnahmslos. Ich habe selbst beobachtet, dass die Wadenlähmung stärker ist, und dass in der Reconvalescenz bei leidlicher Gehfähigkeit die Kranken nur noch besonders schlecht, meist breitbeinig, standen wegen der Neigung der Zehen, sich durch das Uebergewicht ihrer Strecker vom Boden abzuheben. Schliesslich kann nur noch die Fähigkeit fehlen, sich auf die Fussspitzen zu erheben.

Bei schneller aufsteigender Verbreitung der polyneuritischen Lähmungen kann durch Schwäche der Becken- und Rumpfmuskeln die Fähigkeit leiden, sich aufzurichten und zu sitzen. Es wird dies aber meist überhaupt nur auf dem Höhestadium solcher schweren Fälle von Polyneuritis beobachtet, welche den Charakter der Landry'schen Lähmung haben. Dagegen pflegen die Bauchmuskeln besonders bei der Bauchpresse in der Regel gut zu functioniren. Ross hat aber auch in vorgeschrittenen Fällen einen Nachlass der Anspannung des Bauches beobachtet, auch dass dieselbe nur einen Augenblick behauptet werden kann. Beim Fortschreiten

der Bauchmuskellähmung soll der Leib einsinken und die unteren Ränder der Rippen prominiren.

Auch an den Oberextremitäten betrifft die Lähmung besonders die distalen Muskeln der Hand und des Vorderarmes. Es kann aber auch vollständige Lähmung der Arme einschliesslich der Schultermuskeln vorkommen. Ein von Oppenheim 1890 vorgestellter Fall mit ursprünglich absoluter Paraplegia cervicalis mit Atrophie der Muskeln des Schultergürtels und der ganzen oberen Extremitäten, vor Allem der kleinen Handmuskeln mit typischer Krallenstellung der Hand, wurde wegen der vollständigen Peroneuslähmung schon S. 312 erwähnt. Gewöhnlich bleiben aber die Schultern und Oberarme von der Lähmung verschont oder erholen sich wenigstens schnell, wenn sie in sehr acuten Fällen zunächst betheiligt waren. Die Lähmung bleibt meist auf die Vorderarme und Hände beschränkt. Der Händedruck wird unmöglich oder sehr schwach und nur mit den langen Flexoren der Finger ausgeführt, da am schwersten häufig die kleinen Handmuskeln leiden. Es wird die Spreizung und Adduction der Finger, sowie die Opposition des Daumens gegen die anderen Finger beeinträchtigt, letztere meist nur noch bei maximaler Beugung der Phalangealgelenke ausführbar. Nach einiger Zeit entwickelt sich dann auch sichtbare Atrophie der Mm. interossei und des Daumenballens. Der Daumen verliert dann allmälig seine normale Dorsalflexionsstellung (Affendaumen). Bei Atrophie der Mm. interossei können sich Andeutungen von Klauenstellung besonders an den beiden letzten Fingern allmälig entwickeln.

In einer verhältnissmässig erheblichen Anzahl von Fällen von Joffroy, v. Leyden, Melchert, Caspari, Oppenheim, Löwenfeld, Buzzard, Senator, Kahler, Pal u. A. ist Extensorenlähmung der Vorderarme beobachtet worden. Bei Versuchen des Händedruckes nimmt dann das Handgelenk eine volarflectirte Stellung an. Die Extension der langen Finger pflegt am schwersten beeinträchtigt zu sein. Besonders aber durch die elektrische Prüfung hat sich herausgestellt, dass es sich meistens nicht um eine vollständige, sondern nur partielle Radialisparalyse handelt, bei welcher nach den Erfahrungen von Vierordt, Oppenheim, Lilienfeld, Bernhardt u. A. der Supinator longus von der Lähmung und den elektrischen Veränderungen verschont bleiben kann. Da nach Oppenheim u. A. auch der Abductor pollicis longus zuweilen ebenfalls noch eximirt gefunden wird, kann eine der typischen Localisation der Bleilähmung ganz analoge Lähmungslocalisation beobachtet werden.

Zum Abschlusse der Beschreibung der Lähmungen der Extremitäten sei noch bemerkt, dass mit denselben auch Tremor und gestörte Coordination (Ataxie) einhergehen kann, letztere wohl nur bei gleich-

zeitigen Sensibilitätsstörungen besonders des Lagegefühls (S. 128 ff.). Schon Joffroy (1879) beobachtete in seinem Falle mit Tuberculose, dass an den Beinen neben der Lähmung auch leichte Coordinationsstörung bestand und eine solche sich, nachdem sie vorher nicht vorhanden gewesen, zusammen mit der Extensorenlähmung an den Oberextremitäten noch stärker entwickelte. Die Kranke konnte namentlich nicht bei geschlossenen Augen mit dem Finger die Nase treffen, sondern verfehlte das Ziel um 4—5 *cm*. Wir werden auf diese Mischung von Ataxie und Lähmung noch in dem Capitel über Neurotabes peripherica und die neuritische Ataxie zurückkommen.

Diejenigen spinalen Nerven, von deren nur in schwereren Fällen vorkommenden Betheiligung an der Polyneuritis die grösste Gefahr für das Leben droht, sind die Nn. phrenici (S. 202 und 326).

v. Strümpell (1883) hat zuerst einen Tag vor dem Tode in seinem Falle von Polyneuritis alcoholica den ziemlich plötzlichen Eintritt einer bedeutenden Respirationsstörung beobachtet. Die Athmung war beschleunigt und angestrengt. Bei jeder Inspiration spannten sich die Halsmuskeln sehr stark an, während das Zwerchfellathmen vollständig aufgehoben war. Der Leib war etwas aufgetrieben, die Bauchpresse wirkte noch, aber schwächer als normal. v. Strümpell sah die Zwerchfelllähmung als die unmittelbare Todesursache an und machte sie von einer Degeneration der nicht anatomisch untersuchten Nn. phrenici abhängig.

Vierordt (1883) constatirte schon acht Tage vor dem Tode seines Falles vollkommen fehlende Zwerchfellfunction. Die Lungengrenzen standen hoch, rechts untere IV, links obere IV. Anatomisch wurde relativ starke Degeneration des allein untersuchten rechten N. phrenicus nachgewiesen. Mit der Vaguslähmung zusammen dürfte auch in diesem Falle die Zwerchfelllähmung den Tod verursacht haben.

Ross bringt in seinem Werke eine einige Stunden vor dem Tode aufgenommene Abbildung eines Falles von Alkoholneuritis, welche die Einziehung des Epigastriums durch die Zwerchfelllähmung veranschaulicht. Das Epigastrium wurde während jeder Inspiration, statt vorgewölbt zu werden, eingezogen und während der Exspiration leicht vorgewölbt, statt dass es einsank.

Eine sehr interessante Beobachtung hat Oppenheim 1890 mitgetheilt, welche zeigt, dass die Zwerchfelllähmung bei Polyneuritis keine absolut tödtliche Prognose bedingt.

Auf der Höhe eines Falles von Alkoholneuritis stellte sich Dyspnoe ein, nachdem schon vorher eine Pulsfrequenz von 120 bestanden hatte. Anfangs war die Respiration nur beschleunigt; der Kranke musste beim Sprechen häufig inspiriren, bis sich mehr und mehr eine Lähmung des N. phrenicus beiderseits entwickelte. Dabei war die Gegend des Phrenicus auf Druck sehr empfindlich und reagirte der Nerv weder auf den faradischen noch auf den galvanischen Strom. Nach einem Monate bildete sich mit den übrigen Erscheinungen auch die Zwerchfelllähmung vollständig zurück, und kehrte mit dem Eintritte der Besserung auch die elektrische Reaction wieder und wurde deutlich nachweisbar.

Immerhin dürfte dies nur ein ausnahmsweises Vorkommniss sein. In mehreren von Waldo 1892 mitgetheilten Fällen von Zwerchfelllähmung bei Polyneuritis führte dieselbe regelmässig bald zum Tode.

Die gelegentliche Betheiligung der cerebralen motorischen Nerven.

Nur in einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen sind Lähmungen einzelner oder mehrerer cerebraler Nerven beobachtet worden, entweder einseitig oder auch doppelseitig und symmetrisch. Wir wollen die motorischen Hirnnerven in aufsteigender Reihenfolge durchgehen.

Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus.

In einzelnen tödtlich verlaufenen Fällen von infectiöser Polyneuritis von Duménil (1866), Roth, Kast (1886), Putnam, Rossbach u. A. ist schon einige Zeit oder auch wochenlang vor dem Tode Deglutitionsparese beobachtet worden. Eine doppelseitige Hypoglossusparese geht in solchen Fällen mit einer Parese der übrigen beim Schluckacte mitwirkenden Nerven einher. Auch in dem Falle von Roth (1883), bei welchem besonders linkerseits der Hypoglossus bis in die Zungenäste hinein erheblich degenerirt gefunden wurde, bildete die Zungenparese nur eine Theilerscheinung der zum Tode führenden Lähmungen der bulbären Nerven. Dieser in anatomischer Beziehung bereits S. 60 erwähnte Fall, das Paradigma einer acuten Polyneuritis der bulbären Nerven, hatte folgenden klinischen Verlauf:

Ein 25jähriger Mann erkrankte 13 Tage nach einer von kurzem Fieber gefolgten, dann aseptisch verheilten Bauch- und Rückenwunde an einer linksseitigen Parotitis. Am folgenden Tage trat Facialislähmung derselben Seite ein, welche nach Spaltung eines parotitischen Abscesses fortbestand. Nachdem bis dahin das Allgemeinbefinden ganz gut gewesen war, traten 26 Tage später, also 40 Tage nach der Verletzung, Schlingbeschwerden, dann Aphonie, Articulationsstörung durch mangelhaften Choanenverschluss, Parese und Parästhesie der Zunge, Dyspnoe, Tachycardie, Reactionslosigkeit des Gaumens neben Parese und Parästhesie der Extremitäten und aufgehobenem Kniephänomen auf und führten nach sechs Tagen zum Tode.

Roth glaubte, eine septische Neuritis, sowie eine besondere Form der Mumpsmetastase ausschliessen zu sollen, und nahm eine Fortleitung der Neuritis von der Parotitis auf die benachbarten Nerven an, wobei eine locale Prädisposition hinzukommen müsste.

Auch in einem mir nur in einem Referate zugänglichen Muratowschen, innerhalb eines viertägigen Krankenhausaufenthaltes unter den Erscheinungen einer progressiven Bulbärparalyse tödtlich verlaufenen Falle eines 12jährigen Knaben mit vor acht bis zehn Tagen aufgetretenen polyneuritischen Symptomen der Extremitäten und fehlendem Kniephänomen ergab die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata einen normalen Befund, dagegen neben Polyneuritis der Extremitätennerven auch solche im Vagus u. s. w. Der Fall wurde klinisch als Landry'sche Paralyse, anatomisch als Polyneuritis acuta gedeutet.

In einem mehr chronisch verlaufenen, auf eine folliculäre Angina zurückgeführten tödtlichen atactischen Falle von Kast (1886), ein 13jähriges Mädchen betreffend, leitete bereits vier Monate vor dem Tode eine Bewegungsstörung der Zunge mit deutlicher Verminderung ihres Volumens und asymmetrischen Vertiefungen die später auftretenden Schluckstörungen u. s. w. ein. Bei der anatomischen Untersuchung wurde sehr ausgesprochene Degeneration des Hypoglossus nachgewiesen (vgl. S. 55).

Obgleich nun auch Fälle beobachtet worden sind, welche trotz ganz erheblichen Deglutitionsstörungen am Leben blieben und zur Heilung kamen (vgl. unten), so hat doch bei ihnen nichts von zurückbleibenden amyotrophischen Lähmungen der Zunge oder von Hemiatrophia linguae verlautet.

Nicht selten ist die Gaumensegellähmung in derartigen Fällen, besonders auffällig z. B. war sie in dem vorher erwähnten Kast'schen Falle. Eine auf das Gaumensegel beschränkte Paralyse ist besonders für die diphtherische Form der Neuritis charakteristisch.

Degenerative Paralyse des äusseren Accessorius scheint bei Polyneuritis nicht beobachtet zu sein.

So häufig auf Grund einzelner anatomischer Befunde bei beschleunigter Herzaction ohne anderweitig nachweisbare Ursache eine neuritische Betheiligung des Vagus (S. 326) angenommen wurde, so selten sind Lähmungen seiner laryngealen Aeste laryngoskopisch constatirt worden. Allerdings wurden Anfälle von Dyspnoe bei Alkoholneuritis von Minkowski auf eine Affection der Recurrentes bezogen. Die Aphonie des oben skizzirten Roth'schen Falles spricht für eine Stimmbandlähmung. In dem Kast'schen Falle wurde die bei Lebzeiten beobachtete fortschreitende Klanglosigkeit der Stimme bis zu completer Aphonie durch die nachgewiesene Degeneration der Recurrentes erklärt. Aber nur ganz ausnahmsweise wurden Stimmbandlähmungen bei Polyneuritis verzeichnet; wahrscheinlich ist aber auch nicht genügend danach gesucht worden. Wenn A. Fraenkel 1892 linksseitige Stimmbandlähmung mit Cadaverstellung bei einem zur Heilung gelangten Falle von Polyneuritis eines Phthisikers fand, so braucht dieselbe noch nicht einmal eine Theilerscheinung der letzteren gewesen zu sein, weil Recurrenslähmung bekanntlich mehrfach in Folge örtlicher, auf die Nerven drückender tuberculöser geschwollener Lymphdrüsen beobachtet ist. Sorgo (1897) hat bei dem zweiten Anfalle seines Falles von recurrirender Polyneuritis rechtsseitige und bei dem dritten tödtlichen Anfalle linksseitige Recurrenslähmung beobachtet.

Während Stimmbandlähmungen bei Tabes mehrfach gefunden worden sind, ist ihr Vorkommen bei Polyneuritis noch so wenig be-

schrieben, dass weder Störk noch K. Gerhardt in diesem Werke die Polyneuritis unter den Veranlassungen derselben erwähnen.

Seitdem zuerst v. Strümpell und Vierordt die sehr gesteigerte Pulsfrequenz (S. 326) auf eine Erkrankung des cardialen Antheiles des Vagus zurückgeführt haben, ist diese Auffassung der bei Alkoholneuritis besonders häufigen Tachycardie auf Grund des Dejerine'schen Befundes einer parenchymatösen Neuritis des Vagus (1887) von den Autoren meist angenommen worden. Es wurden Pulsfrequenzen von 120—140 nicht nur bei Alkoholneuritis, sondern auch in infectiösen Fällen von Pierson, Vierordt, v. Hösslin, Senator, Putnam, Brasch, Goldscheider, Dejerine und Miraillé, in Fällen von Rossbach und Raymond sogar von 160 in der Minute beobachtet. Wenn auch schliessliche Herzlähmung in einer grossen Reihe von Fällen die Todesursache abgegeben hat, so hat sich doch in mehreren von Pierson, v. Hösslin, Oppenheim, Dejerine und Miraillé, Raymond auch dieses Symptom bei der Wiederherstellung zurückgebildet, und ist also auf Grund desselben allein eine absolut ungünstige Prognose nicht zu stellen. Uebrigens ist aber in einzelnen Fällen von Alkoholneuritis die erwartete Vagusdegeneration vermisst worden, so dass also nicht jede, anderweitig, z. B. durch Herzmuskelerkrankung unerklärbare Tachycardie bei Polyneuritis ohne Weiteres auf Vagusdegeneration zurückgeführt werden darf.

Facialis.

Bei den neben Polyneuritis der Extremitäten vorgekommenen Facialislähmungen war stets ihr peripherischer Ursprung aus der Betheiligung sämmtlicher Aeste und den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit unverkennbar.

Gleich nachdem v. Leyden das Krankheitsbild der Polyneuritis entworfen hatte, berichtete Strube 1881 über einen durch Erkältung veranlassten, zu rascher Heilung gelangten Fall mit Parese aller vier Extremitäten und Paralyse des rechten Facialis, vorübergehender auch des linken. In dem S. 319 erwähnten, durch schwere Erkältung hervorgerufenen Caspari'schen Falle eines 14jährigen Mädchens war eine linksseitige Facialisparalyse die erste Lähmungslocalisation. Auch in dem S. 342 berichteten Roth'schen Falle war eine linksseitige Facialisparalyse die erste Lähmung und bestand 26 Tage allein, bevor andere cerebrale Nerven ergriffen wurden. v. Hösslin beobachtete in seinem durch Ueberanstrengung und nachfolgende Erkältung entstandenen, in drei Monaten zur Heilung gelangten Falle linksseitige Facialisparese. In dem stark fieberhaften, schliesslich geheilten Falle von Bruzelius (S. 325) ging eine am 16. Krankheitstage aufgetretene linksseitige Facialisparalyse der später

doppelseitigen mit Deglutitionsparese vorauf. In einem nach 20 Tagen tödtlichen Pal'schen, nach Erkältung aufgetretenen Falle war der rechte Facialis und der linke Abducens gelähmt. Die erste Krankheitserscheinung des Targowla'schen Falles von recidivirender Polyneuritis war eine im Alter von 19 Jahren aufgetretene, damals ohne weitere Symptome abgelaufene rechtsseitige Facialisparalyse. In einem später noch zu erwähnenden Falle von A. Fraenkel (1896) mit Hauttumoren entdeckte der Kranke eines Morgens eine über Nacht entstandene linksseitige Gesichtslähmung, welche bei elektrischer Behandlung sich bald besserte, sich aber in der ersten Nacht seines Krankenhausaufenthaltes erneuerte. Die von Medin beobachtete zeitliche Coincidenz von drei Fällen von einseitiger peripherischer Facialislähmung bei Kindern mit epidemischer Häufung von Fällen von Poliomyelitis anterior und die häufige Erkrankung auch des Facialis bei letzterer wurde S. 321 ff. erwähnt.

Ganz entsprechend der symmetrischen Erkrankung der Extremitäten ist auch doppelseitige Facialisparalyse bei Polyneuritis mehrfach beobachtet worden. In dem von Pierson 1882 mitgetheilten Falle von infectiöser Polyneuritis fiel am Morgen des 13. Krankheitstages der Ehefrau das veränderte Gesicht auf, und constatirte der Hausarzt doppelseitige Facialisparalyse, welche unter schweren elektrodiagnostischen Symptomen erst nach sechs Wochen die ersten Spuren später langsam fortschreitender Restitution zeigte.

Buzzard (1885) berichtete über zwei von ihm 1874 und 1879 der Clinical Society vorgestellte, damals von ihm als universelle Paralysen bezeichnete, später zur Polyneuritis gerechnete Fälle.

In dem ersten handelte es sich um einen 44jährigen nüchternen, früher syphilitischen Arbeiter, der mit doppelseitiger Facialisparalyse, Paraplegie der Unterextremitäten, Lähmung der Hände, Parese des rechten Abducens und des weichen Gaumens, Zwerchfellparese, cutaner Anästhesie der Extremitäten und des Gesichtes aufgenommen wurde. Er litt seit drei Wochen an stechenden Schmerzen in den Beinen und klagte über Taubheitsgefühl der Füsse. Die Muskeln um den Mund zeigten quantitative (gesteigerte) Entartungsreaction. In den Armen war die faradische Reaction sehr vermindert, in den Beinen aufgehoben. Die Sphincteren waren normal. Unter antisyphilitischer Behandlung trat innerhalb von sechs Monaten Heilung ein.

In dem zweiten Falle eines 44jährigen, ebenfalls syphilitischen Potators war eine linksseitige Facialisparalyse als erste Krankheitserscheinung einen Monat vor der Aufnahme aufgetreten. Bei derselben bestand Lähmung aller vier Extremitäten, beider Seiten des Gesichtes und Unfähigkeit, Festes zu schlucken. Die Extremitätenlähmung war flaccide, ihr Lagegefühl aufgehoben; das Kniephänomen fehlte beiderseits. Bei starken rechtsseitigen Kopfschmerzen wurde an der rechten Gesichtshälfte Gefühlsstörung für Berührung und Schmerz, dagegen gesteigerte Sensibilität für Wärme und Kälte nachgewiesen. An den Händen ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, geringere an den Unterextremitäten. Die faradische Reaction

war aufgehoben in den Gesichtsmuskeln und am Thenar und in den Interossei beider Hände, herabgesetzt in den Vorderarmstreckern und in allen Unterextremitätenmuskeln. Unter Mercurialbehandlung trat innerhalb von sechs Monaten Heilung ein. Das Kniephänomen kehrte erst rechts, drei Tage später auch links wieder. Auffällig ist, dass in beiden Fällen Gürtelschmerz bestanden hatte.

Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich, wie Buzzard annahm, in diesen Fällen wirklich um eine primäre Polyneuritis auf syphilitischer Basis gehandelt hat, oder ob nicht auch meningitische Processe mitgespielt haben.

Oppenheim (1887) stellte bei einem mit Polyneuritis ohne sicheres ätiologisches Moment aufgenommenen 41jährigen Kellner fünf Wochen nach Beginn der Erkrankung fest, dass sich offenbar innerhalb der letzten Tage ganz acut eine complete Lähmung beider Nn. faciales mit allen Charakteren der peripherischen Lähmung ohne Betheiligung der Chorda tympani entwickelt hatte. Bei schwererer partieller Entartungsreaction waren beide Nn. faciales, besonders der linke, sehr druckempfindlich. Der Verlauf war ein günstiger.

Eisenlohr (1887) berichtete über einen wahrscheinlich infectiösen, aber fieberlos mit herabgesetzter Pulszahl unter leichten Delirien aufgetretenen Fall eines 13jährigen Knaben, welcher auf der Höhe der Affection doppelseitige Facialislähmung mit dem Charakter der peripherischen bei Betheiligung der oberen Aeste mit Entartungsreaction, Schwierigkeit beim Kauen und Schlucken, Parese des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln, absolute Lähmung der Extremitäten, schwere Entartungsreaction derselben, exquisite Empfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskeln für Druck und passive Bewegungen, Aufhebung der Patellarreflexe, aber vollständig intacte Hautsensibilität darbot. Sehr langsame Restitution innerhalb von zwei Jahren mit zurückbleibender Parese beider Peroneusgebiete, während Motilität und elektrische Erregbarkeit in den anderen Nervengebieten vollständig wiederkehrten.

Auf einen von J. Singer 1887 bei Malariapolyneuritis und einen von v. Strümpell 1889 mitgetheilten, neben acuter Ataxie der Unterextremitäten beobachteten und diese lange überdauernden Fall von doppelseitiger Facialislähmung werden wir in den entsprechenden Abschnitten zurückkommen.

In dem unter gastrointestinalen Erscheinungen bei herrschender Influenza aufgetretenen, mit mehrtägiger starker Albuminurie einhergehenden, innerhalb von sechs Wochen geheilten Havage'schen Falle eines 40jährigen Mannes bestand auf der Höhe der Erkrankung Diplegia facialis und linksseitige Abducensparese, während Pharynx und Zunge intact waren.

In dem oben erwähnten Targowla'schen Falle bestand bei einem späteren Rückfalle doppelseitige Facialisparalyse.

Auch in einem unter gastrointestinalen Störungen entwickelten, von Raymond 1899 mitgetheilten Falle eines 38jährigen, bis dahin gesunden Mannes bestand doppelseitige schwere Facialisparalyse.

Aus der Summe dieser Beobachtungen lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass nicht gerade die häufige Alkoholneuritis es ist, welche besonders die Combination mit einseitiger oder doppelseitiger Facialisneuritis aufweist. Auch v. Strümpell hat 1897 berichtet, dass es sich in den beiden Fällen, in welchen er Diplegia facialis beobachtete,

um nichtalkoholische Polyneuritis handelte. In den Beinen bestand gleichzeitig eine Combination von Parese und Ataxie. Die verhältnissmässig grosse Anzahl jugendlicher Fälle spricht, abgesehen von positiven Momenten der Anamnese, dafür, dass besonders die spontane oder infectiöse Polyneuritis relativ noch am meisten mit Facialisparalysen einhergeht. Es stimmt dies mit der Erfahrung, dass auch die Mononeuritis des Facialis besonders häufig auf infectiöser (refrigoratorischer) Basis beobachtet wird (S. 186).

Recht auffällig ist, dass von den zehn soeben citirten klinischen Fällen von durch doppelseitige Facialisparalyse ausgezeichneter Polyneuritis kein einziger tödtlich verlief. Es ist dies um so merkwürdiger, als in einzelnen Fällen auch Störungen der Kau- und Schlingmuskeln vermerkt waren. Dagegen war der Verlauf eines von v. Strümpell 1899 mitgetheilten Falles mit doppelseitiger (rechts stärkerer) Facialislähmung durch Athemlähmung tödtlich.

In einzelnen der bereits erwähnten Fälle wurde eine leichte Kaumuskellähmung oder Schwäche beobachtet, welche für eine Betheiligung des motorischen Quintus spricht. Speciellere Erfahrungen liegen hierüber nicht vor.

Lähmungen der motorischen Augennerven.

Kurz nach Aufstellung der multiplen Neuritis hat Hiller 1881 bei einer 26jährigen, neun Monate zuvor mit typischer Polyneuritis aller vier Extremitäten erkrankten Frau über eine Parese des rechten N. abducens berichtet, welche Strabismus convergens und Doppelsehen bedingte. Linksseitige Abducensparese wurde in Fällen von Geppert, Löwenfeld, Böck, Pal, Havage u. A. constatirt. Nur die Fälle von Böck und Pal verliefen tödtlich, ohne dass gerade der N. abducens anatomisch untersucht wurde. Bei einseitiger Abducensparese hat man wohl keinen Grund, an ihrer peripherischen Genese zu zweifeln, auch nicht, wenn sie mit Lähmung anderer nicht ocularer Cerebralnerven verbunden ist, wie in einem Falle von Löwenfeld mit Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiete, in einem Falle von Pal mit Lähmung des anderen N. facialis, in dem Falle von Havage mit doppelseitiger Facialislähmung. Dagegen wird man etwas skeptisch sein müssen in der Annahme einer nur peripherischen Augennervenneuritis bei doppelseitigen Abducensparalysen und bei mit anderen Augenmuskellähmungen desselben Auges combinirten auch einseitigen Abducenslähmungen, wie sie als externe Ophthalmoplegien neben Alkoholneuritis beobachtet sind. Bei der Besprechung

der letzteren werden wir noch zu erwähnen haben, dass von Thomsen auf Grund einiger negativer Befunde an den peripherischen Augennerven die peripherische Entstehung dieser die Polyneuritis alcoholica complicirenden Ophthalmoplegien ausgeschlossen werden konnte.

Gegenüber der häufigeren Abducenslähmung ist Lähmung des Oculomotorius bei Polyneuritis seltener, sowohl an und für sich, als besonders auf diesen Nerven beschränkt beobachtet worden. In dem Falle von Böck war 18 Tage vor der linksseitigen Abducenslähmung (vgl. oben) rechtsseitige Ptosis bemerkt worden. Die Lähmungen im Oculomotoriusgebiete in Fällen von Freud, Dammron, Mm. Dejerine-Klumpke, Rhode waren sämmtlich mit anderen Augenmuskellähmungen desselben oder des anderen Auges verbunden, so dass diese Fälle von Marina 1896 in seiner Monographie über multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden vorzugsweise nervösen Krankheiten aufgeführt wurden. Unter diesen Fällen bietet der allein zur anatomischen Untersuchung der Augenmuskelnerven gelangte, von Siemerling referirte Fall von Dammron (P. Meyer) ein besonderes Interesse, weil in ihm die lediglich polyneuritische Entstehung anatomisch festgestellt wurde.

Ein 62jähriger Mann, welcher seit acht Tagen seitwärts liegende Gegenstände nicht sehen konnte, wurde mit doppelseitiger Ptosis und absoluter Ophthalmoplegie bei erhaltener Pupillarreaction und Accommodation aufgenommen. Sprache und Zungenbewegungen erhalten. Kriebeln in den Fingern, aber keine Motilitätsstörungen der Extremitäten, sondern nur Anästhesie der Hände. Schlingbeschwerden. Puls etwas beschleunigt. Nach kürzester Zeit Exitus letalis. Die von P. Meyer ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab vollständige Degeneration der sämmtlichen motorischen Augennerven und in den Nn. hypoglossi, glossopharyngei, faciales, in den Intercostalnerven und Armnervenstämmen ebenfalls deutliche, aber geringere Degeneration. Dagegen wurde bei genauester Untersuchung die Medulla oblongata, die Brücke und Vierhügelgegend ganz normal gefunden.

Wenn durch diesen Fall also auch das Vorkommen einer Polyneuritis der motorischen Augennerven nachgewiesen ist, so werden wir bei der Alkoholneuritis, welcher die Combination mit Ophthalmoplegie besonders eigenthümlich ist, noch zu erwähnen haben, dass auch Polioencephalitis superior im Bereiche der Augenmuskelkerne als Ursache derselben anatomisch nachgewiesen wurde und klinisch häufig wahrscheinlich war. In einzelnen Fällen ergab aber auch die anatomische Untersuchung, wie bereits erwähnt, keine Erklärung der bei Lebzeiten beobachteten Augenmuskellähmungen.

Ich bin auf die Augennervenlähmungen und ihre Deutung bei der Polyneuritis eingegangen, weil Schmidt-Rimpler in diesem Werke, Bd. XXI, S. 255, die Augenaffectionen bei der Polyneuritis etwas kurz behandelt hat. Die bei denselben zuweilen beobachtete Neuritis optica,

auf welche wir nach den Sensibilitätsstörungen noch zu sprechen kommen werden, erwähnt er überhaupt nicht.

Als bei Polyneuritis gelegentlich beobachtete Bewegungsstörung der Augen, besonders in den seitlichen Einstellungen, ist noch der Nystagmus (das Augenzittern) zu erwähnen. Diese von Vierordt schon 1883 bei Polyneuritis beobachtete Erscheinung trat in seinem Falle eine Woche vor dem Tode zu einer Zeit auf, als schwere Benommenheit des Sensoriums schon vorhanden war. Vierordt nahm deshalb Abstand, ein besonderes Gewicht darauf zu legen. Lilienfeld (1885) sah dann in einem zur Heilung gelangten Falle von Alkoholneuritis eine bei der Aufnahme vorhandene doppelseitige Abducenslähmung schon nach acht Tagen zurückgehen und ein geringes nystagmusähnliches Zittern beim Drehen der Bulbi nach aussen hinterlassen. Ebenfalls in zwei Fällen von Alkoholneuritis beschrieb Oppenheim 1886 Nystagmus.

In dem ersten Falle wurden nach einem Delirium tremens Lähmung der Nn. abducentes, Pupillendifferenz, träge Lichtreaction und Nystagmus constatirt; später wurde die Einstellung der Augen mit grosser Mühe und nur für einen Moment erreicht, dabei und in geringem Masse bei allen übrigen Bewegungen bestanden nystagmusartige Zuckungen. Auch im zweiten Falle hatte nach einem Delirium tremens Doppelsehen bestanden und wurde später in den Endstellungen Nystagmus constatirt.

Der nach den gangbaren, hier nicht näher zu erörternden Theorien auf eine centrale Ursache zurückzuführende Nystagmus kommt vorzugsweise bei der alkoholischen Polyneuritis vor. Es sah aber Fuchs (1893) auch in einem nicht alkoholischen Falle bei Tuberculose einen leichten Intentionsnystagmus bei Seitenwendung der Augen nach links auftreten. Wie beiläufig bemerkt sein mag, ist aber Nystagmus in den äussersten Endstellungen bekanntlich auch bei Gesunden beobachtet worden, so dass eine gewisse Vorsicht bei der Beurtheilung dieses Symptoms geboten erscheint.

Anomalien der Pupillen und ihrer Reaction sind ausnahmsweise und meist nur bei Alkoholneuritis beobachtet worden. Indessen war doch in dem Rosenheim'schen Falle auf tuberculöser Basis die rechte Pupille weiter und reagirte nicht auf Licht. Nachher war die Reaction beiderseits gering. Auch Raymond (1897) sah bei einem infectiösen, unter gastrointestinalen Erscheinungen aufgetretenen Falle der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse Erweiterung und Ungleichheit der Pupillen.

Jedenfalls gehören aber derartige Anomalien bei nicht alkoholischer Polyneuritis zu den Ausnahmen. Meistens ist das Verhalten der Pupillen ganz normal.

Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Dieselben haben vor den übrigen Symptomen eine besonders grosse diagnostische Bedeutung voraus, weil sie häufig schon zu einer Zeit, wo Muskelatrophie noch nicht nachweisbar ist, die eintretende Nerven- und Muskeldegeneration anzeigen.

Von den S. 102—109 besprochenen elektrodiagnostischen Symptomen der Neuritis scheint die anfängliche Steigerung der Nervenerregbarkeit bei Polyneuritis kaum jemals mit Sicherheit beobachtet zu sein. Sollte sie überhaupt vorkommen, so würde sie nur ein theoretisches Interesse haben.

Das bedeutungsvollste elektrodiagnostische Symptom der Polyneuritis ist das Absinken der Nervenerregbarkeit bis zur völligen Aufhebung sowohl für die faradische als die galvanische Prüfung nach der S. 105 ff. entwickelten Regel, dass die distalen Nervenabschnitte zuerst und am schwersten leiden.

Die Aufhebung der faradischen Erregbarkeit hat Eichhorst in seinem schubweise entwickelten Falle schon jedesmal 24 Stunden nach Eintritt der Lähmung jedes Nervengebietes (S. 335) beobachtet. Nach dem gewöhnlichen Entwicklungsmodus der polyneuritischen Lähmungen, bei welchen mehrere Nervengebiete gleichzeitig mehr oder minder schnell erlahmen, wird meist beobachtet, dass die Nervenerregbarkeit in mehreren Nervengebieten absinkt und theilweise erlischt. Binnen welcher Zeit dies geschieht, darüber stehen ausgiebigere Untersuchungen noch aus. Meist wurde bald nach dem Eintritte der Lähmung, beziehungsweise der Aufnahme der schon gelähmten Kranken, die Erregbarkeitsherabsetzung constatirt. Es ist aber auch, namentlich in acuten Fällen, nach dem Eintritt völliger Lähmung die elektrische Erregbarkeit zunächst noch normal gewesen und erst gegen Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten Woche abgesunken.

In einem in dieser Beziehung von Raymond verfolgten, unter dem Habitus der Landry'schen Paralyse erst mit Lähmung der Beine, nach drei Tagen auch mit vollständiger Armlähmung erkrankten Falle eines 41jährigen Kutschers war noch sechs Tage, nachdem die völlige Oberextremitätenlähmung aufgetreten war, an denselben die faradische und galvanische Erregbarkeit durchaus normal, während sich an den Unterextremitäten in den Extensores digitorum communis und hallucis longus die ersten Stadien der Entartung nachweisen liessen. Nachdem unterdessen bedrohliche Respirationsstörungen aufgetreten und schon wieder zurück-

gegangen waren, wurde erst nach zehn Tagen nach einem gewissen Nachlass der Lähmungen schweres Absinken der Nervenerregbarkeit mit Entartungsreaction nachgewiesen, so dass nun erst die Diagnose der Polyneuritis fester begründet erschien.

Wenn auch im Ganzen die Schwere und Ausdehnung der Alteration der Nervenerregbarkeit mit derjenigen der eingetretenen Lähmung übereinstimmt, so wird diese Uebereinstimmung doch zuweilen vermisst. Es können namentlich in acuten Fällen die ersten Lähmungserscheinungen sehr viel weiter ausgebreitet sein als die spätere Erregbarkeitsherabsetzung. Andererseits werden wir noch darauf zurückkommen, dass die Erregbarkeitsherabsetzung auch in gar nicht gelähmten Nervengebieten beobachtet werden kann.

Gewöhnlich sinken die faradische und galvanische Nervenerregbarkeit und die faradische Muskelerregbarkeit in gleichem Verhältnisse bis zum völligen Erlöschen ab. Es sind aber auch in dieser Beziehung von competenten Beobachtern Abweichungen gefunden worden. So fand Eisenlohr auch in schweren Fällen öfter die galvanische Nervenerregbarkeit nicht so stark herabgesetzt wie die faradische. Dem gegenüber beobachteten Löwenfeld und Oppenheim ein isolirtes Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit in einzelnen Muskeln bei verhältnissmässig erhaltener faradischer Erregbarkeit. Baur fand dagegen unter Stintzing's Leitung besonders die Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit in die Augen fallend, welche die Verminderung der galvanischen Erregbarkeit übertraf und gewöhnlich überdauerte.

Dass innerhalb der Nervenstämme nicht alle motorischen Aeste gleichmässig in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt zu sein pflegen, sondern häufig mit einer gewissen Regelmässigkeit bestimmte Muskeläste verschont und erkrankt gefunden werden, wurde S. 336—340 bei der Erörterung der speciellen Lähmungslocalisation auseinandergesetzt. Gerade in solchen Fällen giebt die methodische elektrische Untersuchung über die dort besprochene Localisation der neuritischen Entartung Auskunft. Am häufigsten wurde im Radialisgebiete eine Unabhängigkeit des Verhaltens der Aeste des Supinator longus, nächstdem auch des Abductor pollicis longus von den übrigen Muskelästen beobachtet. Aber auch im Peroneusgebiete sind analoge Verhältnisse des Tibialis anticus, seltener im Cruralisgebiete für den M. sartorius beobachtet worden.

In der Regel werden von der schwersten Erregbarkeitseinbusse dieselben Nervenmuskelgebiete betroffen, welche am schwersten und längsten gelähmt bleiben. An den Unterextremitäten sind dies besonders die vom Peroneus versorgten Extensoren am Unterschenkel, an den Oberextremitäten die Mm. interossei, die Daumenballenmuskeln und besonders die vom Radialis versorgten Extensoren am Vorderarme. Bei directer fara-

discher Reizung der letzteren mit stärkeren Strömen wird dann nicht selten beobachtet, dass nur die Antagonisten sich contrahiren.

Im Anschlusse an das Erlöschen oder schwere Absinken der Nervenerregbarkeit entwickelt sich meist innerhalb der zweiten Woche die schwere oder partielle Entartungsreaction der Muskeln in ihren verschiedenen Varietäten (S. 105 ff.). Ausnahmsweise ist aber nur aufgehobene Muskelerregbarkeit beobachtet und auch bei schwerer Herabsetzung die Zuckungsträgheit vermisst worden (Löwenfeld, Buzzard, Bernhardt, Dejerine und Miraillé). Es können daran abnorme Leitungsverhältnisse, wie z. B. in dem Falle der letztgenannten Autoren, ausgedehntes Hautödem Schuld sein. Es wurde das aber auch beobachtet, wo solche Momente nicht zu ermitteln waren. Wahrscheinlich hängt das Eintreten der Entartungsreaction davon ab, ob die Nervendegeneration eine wesentliche myositische Veränderung der Muskeln nach sich zieht oder nicht. Recht häufig ist ausgesprochene Zuckungsträgheit nur in einzelnen Muskeln zu beobachten, während in anderen die Muskelerregbarkeit nur aufgehoben oder schwer herabgesetzt ist. Auch wenn die Entartungsreaction durch den trägen wurmförmigen Verlauf der Zuckung wohl ausgebildet ist, so liegt doch nur ganz ausnahmsweise die Steigerung der Erregbarkeit vor, welche für gewisse Phasen der traumatischen und sogenannten rheumatischen Facialislähmungen charakteristisch ist. Da es sich vielmehr bei der Zuckungsträgheit der Polyneuritis meist um eine gegen die Norm sehr herabgesetzte Reaction handelt, so sind nicht selten gewisse Kunstgriffe erforderlich, um die Zuckung sichtbar zu machen. Man muss zuweilen zu grosse Stromstärken vermeiden, damit nicht durch Zuckungen der Antagonisten die schwachen Entartungscontractionen verdeckt werden. Es ist zu berücksichtigen, dass die muskuläre Entartungsreaction besser gelingt, wenn die Elektrode in der Nähe der Sehne, als wenn sie an der Eintrittstelle der Nerven applicirt wird (S. 106). Unter Umständen kann die labile Application die Entartungsreaction deutlicher darstellen als der metallische Stromschluss.

Die verschiedenen Varianten der Entartungsreaction, nämlich die schwere Entartungsreaction, die partielle Entartungsreaction mit und ohne indirecte Zuckungsträgheit, gelegentlich auch die faradische Entartungsreaction, sind nicht selten nebeneinander in verschiedenen Muskeln desselben Kranken zu beobachten. Als Beispiel, wie verwickelt sich die Erregbarkeitsverhältnisse gestalten können, sei angeführt, dass Baur (Stintzing) an demselben Falle den Uebergang der completen in die faradische Entartungsreaction, den Uebergang der faradischen Entartungsreaction in faradische Zuckungsträgheit bei prompter galvanischer Reaction, den Uebergang aus einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in complete Entartungsreaction in verschiedenen Muskeln beobachtete.

Bei einseitiger oder doppelseitiger Betheiligung des N. facialis an der Lähmung (S. 344) sind je nach der Schwere des Verlaufes genau dieselben verschiedenen Grade der Entartungsreaction beobachtet worden wie auch bei uncomplicirter Facialislähmung (Mononeuritis facialis).

In einem gewissen Gegensatze zu der oben besprochenen Form der Nervenerregbarkeitseinbusse, bei welcher innerhalb desselben Nervenstammes verschiedene Aeste verschieden schwer betheiligt sind, ist mitunter gefunden worden, dass die Nervenerregbarkeit in viel grösserer Ausdehnung alterirt war, als nach der Motilitätsstörung erwartet werden konnte. Dieser zuerst für einzelne Muskeln bei der Bleilähmung festgestellte Befund ist nun in einer kleinen Zahl von Fällen in höchst auffälliger Ausdehnung erhoben worden. Obgleich dieselben nach ihren klinischen Symptomen der jetzigen Auffassung entsprechend in das Gebiet der Polyneuritis eingeordnet werden müssen, so sei doch gleich hervorgehoben, dass für dieselben noch kein einziger anatomischer Befund vorliegt.

Das jetzt zu besprechende auffällige Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist früher beobachtet worden, als man eine Polyneuritis zu diagnosticiren wusste. Der erste von Kahler und Pick sehr ausführlich verfolgte, 1879 mitgetheilte Fall dieser Art wurde von ihnen als Poliomyelitis anterior subacuta gedeutet.

Sie beobachteten durch nahezu zehn Monate die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse eines 56jährigen Webers, welcher $1^1/_2$ Jahre zuvor mit Sensibilitätsstörungen der Fusssohlen, seit sechs Monaten mit atactischer Parese der Unterextremitäten, seit vier bis fünf Monaten mit Kriebeln und Ataxie der Oberextremitäten erkrankt war, und welcher bei der Aufnahme Bewegungsdefecte der Oberextremitäten mit Atrophie der Handmuskeln, Deltoideuslähmung, Ataxie der Hände, atactische Parese der Unterextremitäten mit nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenphänomene, im weiteren Verlaufe reissende Schmerzen, beiderseitige Tibialis- und Peroneusparalyse mit Varoequinusstellung, zeitweilige Harnverhaltung, Pulsbeschleunigung, leichtes Oedem der Hand- und Fussrücken darbot. Nachdem die Motilitätsstörung innerhalb von $2^1/_2$ Monaten ihren Höhepunkt erreicht hatte, trat eine allmälige Besserung der Motilität und Sensibilität ein, ging die Muskelatrophie und die Ataxie zurück, kamen dagegen als neue Erscheinungen Nystagmus und mit dem Nachlass der Ataxie Zittern der Hände beim Zugreifen hinzu. In diesem Falle ergaben nun die Erregbarkeitsprüfungen, um sie kurz zusammenzufassen, in geradem Gegensatze zu dem regressiven Verlaufe der Functionsstörungen eine stetige Zunahme der Erregbarkeitsherabsetzung, so dass bis zur Entlassung des Kranken vollständiger Verlust der Erregbarkeit für den Inductionsstrom in allen Nerven und Muskeln bis auf die beiden Kopfnicker und den sie versorgenden Accessoriusast eintrat. Dieser Befund entwickelte sich von den unteren Extremitäten auf den Rumpf, von den oberen auf den Hals und den Kopf fortschreitend. Die Veränderungen der directen galvanischen Erregbarkeit zeigten ebenfalls eine stetige Progression durch Abnahme der Erregbarkeit, Verstärkung der AnSZ gegenüber der KSZ, träge Contractionsform, endlich alleinige AnSZ.

Als Hauptergebniss ihrer Beobachtung führen Kahler und Pick an, dass den Degenerationssymptomen gegenüber den Lähmungssymptomen eine vollständige Selbstständigkeit zu vindiciren ist. Das schliessliche Verlorengehen der Erregbarkeit für den Inductionsstrom in Nerven und Muskeln, die niemals früher oder später gelähmt waren (Gesichts-, Hals- und Kaumuskeln), das Schwinden der Lähmungserscheinungen trotz unaufhaltsamen Fortschrittes der elektrischen Veränderungen begründen diesen Ausspruch. Wenn Kahler und Pick auch die doppelte Möglichkeit sich vor Augen hielten, dass eine Erkrankung peripherischer Nerven sowohl wie eine solche der grauen Substanz des Rückenmarkes in Frage kommen könnte, entschieden sie sich nach dem damaligen Stande des Wissens für eine Poliomyelitis subacuta. Man würde jetzt eher geneigt sein, ihren Fall zur Polyneuritis chronischen Verlaufes zu rechnen mit dem Vorbehalte, dass eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes wahrscheinlich war. Wie dem auch sei, so ist dieser Fall das erste Beispiel analoger Erregbarkeitsveränderungen, wie sie später in ebenfalls nicht ganz eindeutigen Fällen von klinischer Polyneuritis beobachtet wurden.

Von E. Remak wurde 1885 als Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. facialis ein 30jähriges Dienstmädchen vorgestellt, welches seit zwei Jahren nach schmerzhafter Anschwellung der Fussgelenke mit zunehmenden Störungen der Gehfähigkeit, reissenden Schmerzen und Taubheitsgefühl der Beine, dreimonatlichem Doppelsehen, später mit Schmerzen, taubem Gefühl, Zittern und Abmagerung der Hände erkrankt war.

Eine andere Aetiologie als die aus der Anamnese entnommene eines acuten Gelenkrheumatismus der Fussgelenke war nicht zu ermitteln. In diesem durch Amnesie, Zittern der Zunge, kurzen Zuckungen der verschiedensten Gesichtsmuskeln, Neuritis optica, eigenthümlichen Spontanbewegungen der Fingerstrecker ausgezeichneten, sonst den Symptomencomplex einer atactischen Polyneuritis darbietenden Falle wurde nun ein elektrischer Befund ermittelt, welcher sich kurz so charakterisiren lässt, dass die elektrische Erregbarkeit während der ganzen vielmonatlichen Beobachtungsdauer jederzeit für gröbere Prüfung nahezu völlig in allen der elektrodiagnostischen Untersuchung zugänglichen Nervenprovinzen aufgehoben war, ohne dass dieselben überhaupt gelähmt waren. Besonders auffällig war, dass auch im Bereiche der Nn. faciales, in welchen niemals Lähmungserscheinungen vorgekommen waren, die allerstärkste faradische Reizung sowohl des Nervenstammes als seiner Aeste höchstens spurweise zitternde Contractionen einzelner Gesichtsmuskeln, besonders der Mm. zygomatici, ergab, während bei der galvanischen Prüfung bei der wegen des eintretenden Schwindels verwendbaren Stromstärke Zuckungen der Gesichtsmuskeln überhaupt nicht eintraten. Auch an der Zunge war für starke inducirte und galvanische Ströme bei den permanenten Spontanzuckungen nur sehr zweifelhafte Reaction erkennbar. Dieselbe enorme Herabsetzung oder völlige Aufhebung der Erregbarkeit fand sich in allen Extremitätennerven, so dass z. B. der Cruralis nur für stärkste Inductionsströme und

für 25 MA des galvanischen Stromes spurweise im M. vastus internus erregbar war, dagegen die Erregbarkeit des M. extensor quadriceps femoris selbst für die verfügbaren Stromstärken auch der Galvanofaradisation völlig fehlte. Die im Biceps brachii, Extensor digitorum communis, Tibialis anticus nachweisbare Entartungsreaction erforderte durchschnittlich 20 MA. Am besten reagirte noch der Cucullarisast des Accessorius; die erste etwas träge KSZ trat aber auch hier erst bei 18 MA ein.

Für die Diagnose einer eigenthümlichen Form von Polyneuritis wurde namentlich auch auf die doppelseitige Betheiligung der Nn. faciales an den schweren Erregbarkeitsveränderungen ganz in der localen Verbreitung wie bei der sonst gelegentlich die Polyneuritis complicirenden Diplegia facialis (S. 345), jedoch ohne Lähmung, Gewicht gelegt. Es wurde also eine generalisirte Polyneuritis degenerativa mit Betheiligung früher auch von Augenmuskelnerven, jetzt noch der Nn. optici und der Nn. faciales und hypoglossi angenommen, welche nahezu völlige Aufhebung der Nervenerregbarkeit gesetzt hatte, ohne dass Leitungsstörungen der nicht gelähmten cerebrospinalen Nerven vorhanden waren. Unter Zugrundelegung der Erb'schen Hypothese, dass die Reizaufnahmefähigkeit der Nerven an die Integrität ihrer Markscheiden geknüpft sei (S. 86 und 109), wurde von E. Remak 1885 die Vermuthung geäussert, dass eine partielle, nur auf die Markscheiden sich beschränkende, die Axencylinder aber intact lassende Neuritis vorliegen könnte, wie sie anatomisch von Gombault als segmentäre periaxile Neuritis beschrieben war (S. 44).

In einem nach einer anstrengenden Fusstour mit folgender Erkältung aufgetretenen Falle von Polyneuritis mit Parese des linken Facialis eines 49jährigen Herrn constatirte v. Hösslin (1886), dass in beiden Nn. faciales und deren Muskelgebieten, ohne entsprechende Lähmungssymptome, in beiden Nn. ulnares, den Muskeln des Vorderarmes und des Daumenballens, in beiden Nn. ischiadici und den Oberschenkelmuskeln die elektrische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt oder erloschen war. An den Nn. faciales war es beiderseits nicht möglich, Zuckungen auszulösen. Nur durch galvanische Ströme von 25—30 MA trat bei Reizung der beiden Nn. ulnares die erste schwache KSZ auf.

Bei einem 21jährigen Potator mit Ataxie und Sensibilitätsstörungen der Oberextremitäten ohne Muskelatrophie, atactischem Gang und Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten, fehlendem Kniephänomen, reichlicher Schweisssecretion und Tachycardie (100 Schläge), welcher aber niemals Lähmungen gezeigt hatte, fand Bernhardt (1890) eine enorme Herabsetzung der faradischen sowohl wie der galvanischen directen und indirecten Erregbarkeit der den verschiedensten Gebieten angehörigen Nerven und Muskeln. Sehr herabgesetzt und nur in Spuren vorhanden war die Erregbarkeit der Mm. sternocleidomastoideus und trapezius; ganz besonders auffällig war aber die Theilnahme des Facialisgebietes, dessen einzelne Muskeln vollkommen frei und gut functionirten und niemals gelähmt gewesen waren. Vom Facialisstamme erhielt man mit stärksten Strömen nur spurweise Zuckungen. Die um das Kinn gelegenen Muskeln zuckten erst bei 8 MA mit eben sichtbaren, aber nicht trägen Contractionen. Ausgenommen von dieser be-

deutenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit erschien nur die Zungenmusculatur. Vermehrter Widerstand der Hautleitung wurde ausgeschlossen. Auch nachdem sich die Ataxie und das Zittern der Hände innerhalb vier Monaten gebessert hatten, blieben die Erregbarkeitsverhältnisse unverändert und das Kniephänomen nach wie vor verschwunden.

Auch Bernhardt nimmt für diesen Fall von Alkoholneuritis an, dass eine Zerstörung der Markscheiden der peripherischen Nerven neben einem dauernden Erhaltenbleiben der Axencylinder dies eigenthümliche Verhalten verschulden kann, betont aber, dass, da erklärende Obductionsbefunde noch nicht vorliegen und dies sonderbare Verhalten doch nur in seltenen Fällen von Polyneuritis beobachtet ist, noch etwas Eigenthümliches und bisher noch Unbekanntes bei ihnen hinzukommen müsste. Eine Betheiligung der Centralorgane sei in seinem wie in den anderen Fällen nicht ausgeschlossen. Bernhardt hat analoge Erregbarkeitsverhältnisse eines Falles eines $2^1/_2$jährigen Kindes 1899 erwähnt.

In ätiologischer Beziehung haben die besprochenen Fälle nichts Gemeinsames. Besonders der Alkoholneuritis sind ähnliche elektrodiagnostische Befunde eigenthümlich.

Die Regeneration der elektrodiagnostischen Symptome kann in zur Heilung gelangenden Fällen sich sehr verschiedenartig gestalten. Meistens geht die Wiederherstellung der Function lange derjenigen der elektrischen Erregbarkeit voraus. Ueber die verschiedenen Formen des Regenerationsmodus wird auf S. 108 zurückverwiesen.

Die Sehnenphänomene.

Es sind S. 120—122 die Bedingungen auseinandergesetzt worden, unter welchen gelegentlich bei Neuritis eine Steigerung der Sehnenphänomene beobachtet wird. Aus den dort mitgetheilten Erfahrungen war zu schliessen, dass für die Erhaltung, beziehungsweise Steigerung der Sehnenphänomene eine anatomisch intacte Nervenleitung derjenigen Muskeln erforderlich ist, welche auf Percussion ihrer Sehnen mit normaler oder verstärkter Zuckung reagiren. Entweder handelt es sich im letzteren Falle um eine durch Erhöhung der Reflexerregbarkeit verbesserte Bahnung, oder es kommt z. B. das Kniephänomen dadurch verstärkt zur Erscheinung, dass bei intacter Cruralisinnervation die Beuger des Kniegelenkes in ihrer Function geschädigt sind, was nicht nur durch Trauma, sondern auch durch Neuritis des Ischiadicus veranlasst sein kann. Eine eigene Beobachtung von einseitiger degenerativer Ischiadicusneuritis mit gesteigertem Kniephänomen wurde S. 295 beigebracht. In ähnlicher Weise dürften einzelne klinische Fälle von Polyneuritis mit gesteigertem Kniephänomen von Löwenfeld (1885), Korsakow u. A. wohl so gedeutet werden

können, dass bei ihnen das Cruralisgebiet gesund geblieben war. Ein von Oppenheim 1890 vorgestellter Fall von Polyneuritis mit gesteigertem Kniephänomen bei vollständiger Peroneusparalyse wurde auch deswegen S. 312 der von mir abgesonderten Polyneuritis disseminata angereiht. In meinem eigenen dort berichteten Falle von asymmetrischer disseminirter Polyneuritis nur der Unterextremitäten war das Kniephänomen normal erhalten.

Seitdem bei symmetrischer Polyneuritis zuerst von v. Leyden (1880) auf die Sehnenphänomene geachtet worden ist, hat sich die mit dem Eintritte der schlaffen Parese einhergehende Aufhebung derselben und insbesondere des Kniephänomens, auf welches sich meist die Untersuchung beschränkte, namentlich in sämmtlichen zur anatomischen Bestätigung gelangten Fällen als die Regel ergeben.

Es liegen nur vereinzelte Angaben vor, dass dem Schwinden der Sehnenphänomene eine Steigerung vorausgehen kann. Nach Gowers soll das Kniephänomen zuweilen in den Anfangsstadien der Erkrankung in Folge des reizbaren Zustandes der betreffenden Nerven gesteigert sein (S. 122). Er habe dies mehr als einmal in Fällen von leichter sensibler Neuritis mit symmetrisch auftretendem Kriebeln und leichter Anästhesie der Planta pedis beobachtet und in einem derartigen Falle die Steigerung mit der Zunahme der Affection verschwinden sehen. v. Bechterew hat 1895 gelegentlich erwähnt, dass es ihm in Fällen von multipler Neuritis zuweilen gelungen ist, eine Erhöhung des Patellar- und Achillessehnenreflexes hauptsächlich in der Periode der noch nicht vollen Entwicklung der Krankheit zu beobachten. In der Folge soll aber mit der Entwicklung der Lähmung und der Atrophie allmälig die Erhöhung der Reflexe nachlassen und in Abnahme übergehen oder dieselben ganz verschwinden. In einer neueren Beobachtung fand Sorgo (1897) bei dem dritten Anfalle einer recurrirenden Polyneuritis zunächst einen unsicheren spastischen Gang ohne Sensibilitätsstörungen, und sah dann unter der eintretenden Atrophie das anfänglich gesteigerte Kniephänomen schwinden.

Es stimmt durchaus mit den S. 124—126 mitgetheilten Erfahrungen über das baldige Schwinden des Kniephänomens bei isolirter neuritischer Cruralislähmung (Mononeuritis cruralis), dass dasselbe auch verloren geht, wenn die degenerative Cruralisneuritis eine Theilerscheinung einer Polyneuritis ist. Auch bei zur Heilung gelangenden Fällen von Polyneuritis wird, wie ich schon 1885 zeigte, häufig das Kniephänomen noch sehr lange vermisst nach der functionellen Wiederherstellung. Die ersten Spuren des Kniephänomens werden dann noch am besten mit dem Jendrassik'schen Handgriff nachgewiesen (S. 127). Oppenheim hat 1886 ausgesprochen, dass bei Polyneuritis das aufgehobene Kniephänomen nach

wenigen Tagen, nach Monaten und selbst nach Jahren (in einem seiner Fälle nach $2^1/_2$ Jahren) wieder in die Erscheinung treten kann. Bestimmte Beziehungen bezüglich seines Verlustes zu anderen Krankheitssymptomen sollten nicht obwalten, jedoch die Wiederkehr des Kniephänomens als ein Zeichen der Reparation des Gesammtleidens angesehen werden können. Dass Kausch selbst ein nur zehntägiges Schwinden des Kniephänomens beobachtet hat, wurde S. 319 erwähnt.

Auch ohne jede Lähmung, Muskelatrophie und Erregbarkeitsveränderung im Cruralisgebiete fehlt bei Alkoholneuritis, nach Diphtherie und bei Diabetes das Kniephänomen häufig. Es ist aber das Fehlen des Kniephänomens nicht etwa jeder Form der toxischen Polyneuritis eigenthümlich; es braucht nur an die Bleilähmung erinnert zu werden, bei welcher das Kniephänomen erhalten bleibt. Bei der besonderen Betrachtung der vorhin genannten Formen der Polyneuritis wird noch erörtert werden, ob allemal für das Fehlen des Kniephänomens eine neuritische Alteration des Cruralis verantwortlich gemacht werden muss. Hier mag aber schon erwähnt werden, dass der von E. Remak 1885 auf Grund rein klinischer Erfahrungen über die regelmässige Coincidenz des Fehlens des Kniephänomens auch mit den geringsten Spuren der Entartungsreaction im M. extensor quadriceps aufgestellte Satz, dass schon geringfügige Veränderungen des Cruralis das Kniephänomen zu vernichten pflegen, durch anatomische Untersuchungen bestätigt worden ist. Nonne hat 1889 fünf Fälle mitgetheilt, welche das Gemeinsame hatten, dass bei ihnen das einzige mit Sicherheit nachzuweisende Symptom von Erkrankung des Nervensystems der Mangel des Kniephänomens war. Es handelte sich um vier Fälle von Alkoholismus, von denen einer mit Tuberculose complicirt war; in einem fünften Falle war während eines innerhalb 14 Tagen tödtlich verlaufenen Abdominaltyphus das Kniephänomen verschwunden. In keinem der Fälle war eine Lähmung, Atrophie, Druckempfindlichkeit der Muskeln oder Anomalien der elektrischen Erregbarkeit als höchstens eine mässige quantitative Herabsetzung gefunden worden. Aber in jedem einzelnen wurde durch die anatomische Untersuchung ein geringer Grad von Faserschwund und parenchymatöse Degeneration am Stamme des Cruralis und in seinen motorischen Aesten nachgewiesen, während der M. quadriceps femoris, das Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln normal waren. Die zur Controle untersuchten Crurales von drei Potatoren mit erhaltenem Kniephänomen waren dagegen normal. Nonne nimmt an, dass das Fehlen des Kniephänomens in seinen Fällen durch die constatirte Alteration der Crurales bedingt war, und dass das zuerst nur für die Tabes als pathognomonisch gedeutete Westphal'sche Zeichen ein ausserordentlich feines Reagens für eine Erkrankung der peripherischen Nerven sein kann.

Da die symmetrische Polyneuritis aus toxämischer und bestimmter toxischer Ursache in einer ganz diffus verbreiteten Degeneration der peripherischen Nerven anatomisch begründet ist, so darf man also wohl annehmen, dass bei klinischer amyotrophischer oder auch nur sensibler und atactischer Polyneuritis der Extremitäten geringfügige Alterationen des Cruralis das Kniephänomen schon vernichten, ohne andere Krankheitserscheinungen der Oberschenkelmuskeln herbeizuführen. Andererseits wird aus der anatomischen Erfahrung, dass schon geringere Veränderungen der Crurales den Verlust des Kniephänomens nach sich ziehen, verständlich, dass nach der Wiederherstellung der sonstigen von einer degenerativen Cruralisneuritis abhängigen Störungen die Aufhebung des Kniephänomens als einzige jahrelang oder dauernd zurückbleiben kann.

Es erübrigt noch, sich mit einigen seltenen Beobachtungen abzufinden, nach welchen in klinischen Fällen von muthmasslicher amyotrophischer Polyneuritis trotz nachweisbarer Muskelparese und Entartungsreaction des Quadriceps femoris dennoch das Kniephänomen erhalten blieb. So weit ich es übersehe, handelt es sich nur um nicht durch die Obduction bestätigte Fälle.

E. Remak hat 1885 bei einem 21jährigen Candidaten eine nach einem Abdominaltyphus zurückgebliebene Paralyse beider Oberextremitäten und Unterextremitäten ohne Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, aber mit Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln beschrieben, welche binnen Jahresfrist zu relativer, später noch fortgeschrittener Heilung gelangte. Dieser Fall war nun dadurch ausgezeichnet, dass das Kniephänomen beiderseits stets, wenn auch monatelang herabgesetzt, bestehen blieb, obgleich hochgradige Parese mit ausgesprochener partieller Entartungsreaction im Extensor quadriceps dauernd nachgewiesen wurde. Diese Entartungsreaction war noch in gleicher Weise vorhanden, als nach Wiederherstellung der Motilität der Streckmuskeln des Knies das Kniephänomen sechs Monate nach dem Krankheitsbeginne zur normalen Stärke sich erholt hatte, und noch zwei Monate darüber hinaus.

Auf Grund dieses von den sonstigen Erfahrungen über neuritische Lähmungen abweichenden Verhaltens der Sehnenphänomene, ferner der Abwesenheit aller und jeder sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen und der wenigstens andeutungsweise in Bezug auf das Verhalten des Sartorius und Supinator longus nachweisbaren typischen Muskellocalisation war E. Remak damals geneigt, diesen Fall als acute atrophische Spinallähmung aufzufassen. Mit Rücksicht auf das bei amyotrophischer Lateralsklerose beobachtete Zusammenvorkommen von Entartungsreaction mit gesteigerten Sehnenphänomenen wurde der Lehrsatz aufgestellt, dass das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene trotz Entartungsreaction der betreffenden Muskeln nur vorkommen könne bei spinaler (poliomyelitischer) Erkrankung. Bei den grossen Bedenken, mit welchen man aber jetzt beim Erwachsenen besonders in zur Heilung gelangten Fällen an die

Diagnose der Poliomyelitis anterior herantritt, wird man, obgleich einzelne polyneuritische Symptome vermisst wurden (Sensibilitätsstörung, Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme), jetzt es für wahrscheinlicher halten, dass eine Polyneuritis vorlag, bei welcher ausnahmsweise das Kniephänomen erhalten blieb.

In einem schon S. 332 wegen der erst nachträglich eingetretenen Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme erwähnten Falle hat Pal (1891) sehr lebhaftes Kniephänomen beobachtet, obgleich im Cruralisgebiete partielle Entartungsreaction bestand. Erst im Verlaufe der Krankheit sank das Kniephänomen unter die Norm, ohne jedoch jemals vollkommen zu verschwinden. Die Betheiligung des M. rectus femoris war keine erhebliche.

Bei der Seltenheit einschlägiger Beobachtungen berichte ich über folgenden auch sonst bemerkenswerthen eigenen Fall:

Ein 68jähriger rüstiger Witwer, Vater mehrerer gesunder Kinder, nicht Potator, befand sich in der Provinz, als ihm ohne jede nachweisbare Aetiologie einige Tage vor seiner bereits angesetzten Hochzeit am 9. October 1893 bei Tisch beim Geflügelschneiden die rechte Hand versagte. Abends konnte er nur schwerfällig ins Hôtel zurückkehren, hatte taubes Gefühl in den Fingern und in den Waden. Am anderen Morgen konnte er kaum stehen und sich nicht anziehen, weil er die Arme nicht erheben konnte. Musste, als er Abends nach Berlin zurückreiste, sich zum und vom Bahnhofe tragen lassen. Am 11. October konnte er sich nicht auf den Füssen erhalten, die Arme nicht rühren, hatte aber keine Schmerzen, konnte stets gut schlucken, kauen, athmen, seinen Stuhl und Urin entleeren.

Ich fand am 13. October einen gut genährten, gesund aussehenden Herrn auf dem Luftkissen im Bette, ganz fieberfrei und ohne gastrointestinale Erscheinungen. Er schwitzte aber sehr stark. Sensorium, Cerebralnerven, Sprache, Pupillen, Athmung waren ungestört. Er konnte sich weder aufrichten, noch ohne Unterstützung sitzen. Den Kopf kann er frei bewegen und die Achseln etwas zucken, aber die Arme nicht erheben, anscheinend wegen doppelseitiger Deltoideuslähmung. Keine Serratuslähmung. Er adducirt etwas die Arme an den Thorax und beugt etwas die Ellenbogen (Biceps und Supinator longus), kann dieselben aber gar nicht strecken. Die Hände sind bis auf spurweise Beugung der langen Finger beide gelähmt. Die Sehnenphänomene sind an den Oberextremitäten sehr undeutlich. Druck auf den Plexus und die Nervenstämme am Arme unbedeutend empfindlich. Keine objective Sensibilitätsstörung der Hände nachweisbar. Bauchpresse ziemlich kräftig. Bauchreflex schwach vorhanden. Hebt das im Kniegelenke gestreckte Bein mit geringer, leicht unterdrückbarer Kraft vom Lager auf, beugt etwas die Kniegelenke, kann aber Fussgelenke und Zehen nicht bewegen. Keine Hautsensibilitätsstörungen. Bei Nadelstichen der Fusssohle Reflexzuckungen in den Oberschenkel-, aber nicht in den Unterschenkelmuskeln. Lagegefühl der Zehen erhalten. Kniephänomen ist beiderseits schwach vorhanden. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Unterextremitäten. 15. October. Konnte bei der gestrigen standesamtlichen Nothehe nicht schreiben, sondern nur mit Mühe drei Kreuze machen. Dreht sich im

Bette etwas besser herum. Die faradische Untersuchung (transportabler Apparat) ergiebt im Facialis und Accessorius gute Contraction. Der Supraclaviculapunkt ist sehr schlecht erregbar, am besten noch für den vorderen Theil des Deltoideus und den Biceps beiderseits. Die Erregbarkeit des Medianus und Ulnaris ist herabgesetzt erhalten. Bei Radialisreizung nur Contraction des Supinator longus und etwas des Abductor pollicis longus. Bei erhaltenem Kniephänomen ist die Erregbarkeit des Cruralis herabgesetzt. Bei maximaler Peroneusreizung rechts nur schwache Contraction im Tibialis anticus und Extensor digitor communis. 19. October. Der rechte Peroneus noch schlechter erregbar. Vom Supraclaviculapunkte ist die Contraction des Deltoideus heute besser. 22. October. Erhebt die Oberarme schon wieder ganz gut, sitzt besser und steht zur Noth. Vom linken Peroneus durch 12 MA (Volta'sche Alternativen) schwache Contraction des Peroneus longus. Noch keine Entartungsreaction. 26. October. Dorsalflectirt nach der labilen galvanischen Behandlung die rechte Hand etwas durch Contraction des Extensor carpi radialis longus. 28. October. Arme besser. 31. October. Im Radialisgebiete bessere Motilität. 2. November. Konnte mit Bleistift schreiben. Auffällige Besserung der Beweglichkeit der Hände. Minimale Bewegungen der Fussgelenke. 5. November. Geht, auf die Hände sich stützend, mit Peroneusgang am Bette entlang. 7. November. Leichte ödematöse Anschwellung des rechten stärker gelähmten Fusses in der Malleolargegend. Kein Albumen im Harn. 14. November. Auch bei 16 MA vom rechten Peroneus nur sehr schwache Contraction des Tibialis anticus und Extensor digitorum. 15. November. Oedem des rechten Fusses, nachdem er gesessen hat. 21. November. Geht schon aus einer Stube in die andere. 23. November. Ist schon einen Treppenabsatz gestiegen, herunter besser. 25. November. Starkes Oedem des rechten Fusses, dessen Motilität schlechter als die des linken ist. 5. December. Zuerst in meine Sprechstunde gekommen. Nur noch rechts etwas Peroneusgang. Linker Peroneus faradische Minimalcontraction 80 *mm*, rechter Peroneus desgleichen 60 *mm*. Linker N. tibialis 80 *mm*, rechter N. tibialis 58 *mm*. Ausgesprochene Entartungsreaction der Wadenmuskeln. Achillessehnenphänomen fehlt beiderseits. Geringe motorische Schwäche des Extensor quadriceps beiderseits. Keine Atrophie der Oberschenkel. Umfang, 16 *cm* über dem oberen Patellarrande, beiderseits 45 *cm*. Kniephänomen beiderseits erhalten. Linker N. cruralis 60 *mm* RA, KSZ = 12 MA. Galvanomusculäre Entartungsreaction des linken Vastus medius besonders für AnS bei 6 MA. Für Einzelinductionsöffnungsschläge bei 50 *mm* RA hier träge Reaction, desgleichen bei schwingendem Hammer bei 70 *mm* RA. Rechts ebenfalls von 7 MA aufwärts Entartungsreaction im Extensor quadriceps. 8. December. Faradische Entartungsreaction der Fingerstrecker von 70 *mm* ab. Viel schlechter gelingt die faradische Reizung des N. radialis. Dabei besonders Contraction des Supinator longus. 11. December. Rechter N. facialis 105 *mm* RA, rechter N. medianus 97 *mm* RA, rechter Ulnaris 75 *mm* RA. An den Händen keine Atrophie der Interossei und gute Motilität bis auf Schwäche der Extensoren. 15. December. Besonders mit Jendrassik ist das Kniephänomen sehr lebhaft. Dabei träge AnSZ des Extensor quadriceps. 22. December. Kein Peroneusgang mehr, kann aber sich nicht auf die Fussspitzen erheben. Entartungsreaction der Wadenmuskeln. 4. Januar 1894. Noch Oedem der Malleolargegend beiderseits. 15. Januar. Noch subjectiv etwas taubes Gefühl der Finger, Interossei gut entwickelt und ohne Erregbarkeitsanomalie. 3. März. Nur nach längerem Gehen schwellen die Füsse noch an. Kann sich nur noch

nicht auf die Fussspitzen erheben. Dementsprechend ist jetzt die Plantarflexion der Füsse schwächer als die Dorsalflexion. In den Wadenmuskeln noch Entartungsreaction bei 12 MA. Auch im Extensor quadriceps Entartungsreaction erst bei 12 MA. Obgleich die Motilität im Bezirke der Radiales gut ist, spricht der rechte Radialis erst bei 65 *mm* RA und für die erste KSZ bei 8 MA an. 2. Mai. Noch immer etwas subjectives Taubheitsgefühl der Fingerspitzen rechts. 29. Juni. Kniephänomen normal. Keine Entartungsreaction mehr im Extensor quadriceps; von 10 MA ab schnelle KSZ und AnSZ. 30. August. Achillessehnenphänomen fehlt noch, obgleich er die Wadenmuskeln kräftig contrahirt. Bei 50 *mm* jetzt maximale Peroneuswirkung beiderseits. Die Nn. tibiales bei 50 *mm* nur schwach erregbar. Wadenmuskeln bei 16 MA KSZ. Andeutung von Entartungsreaction für An S. 2. März 1897. Bei einer zufälligen Begegnung erklärt er, ganz gesund zu sein, könne sich aber immer noch nicht auf die Fussspitzen erheben. Eine kurze Untersuchung am 28. November 1898 ergiebt bis auf undeutliches Achillessehnenphänomen und sehr herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Unterschenkelmuskeln ein fast normales Verhalten.

Da der soeben mitgetheilte, ganz acut ohne jede ersichtliche Aetiologie unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse mit den ersten Symptomen in der rechten Oberextremität einsetzende Fall von degenerativer Paralyse aller vier Extremitäten niemals Schmerzen, eine sehr zweifelhafte Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln darbot, so bleibt die Differentialdiagnose zwischen einer spontanen Polyneuritis und einer Poliomyelitis anterior wieder offen. Immerhin sprechen die wenn auch nur subjectiven Sensibilitätsstörungen der Hände, die zeitweiligen Oedeme der Unterextremitäten und die fast vollständige Wiederherstellung für die Diagnose einer acuten Polyneuritis.

Für die uns hier beschäftigende Frage über das Verhalten der Sehnenphänomene bei Polyneuritis ist nun von Interesse, dass bei der verhältnissmässig schwereren Wadenmuskellähmung (S. 339) das Achillessehnenphänomen dauernd fehlte (vgl. S. 127), dass dagegen das Kniephänomen niemals ganz verloren ging, verhältnissmässig bald seine normale Stärke wieder erreichte und dennoch ausgesprochene Entartungsreaction des Extensor quadriceps viele Monate lang bestand.

Erkennt man die drei hier zuletzt geschilderten Fälle als solche von Polyneuritis an, so stellt sich also die Möglichkeit heraus, dass bei dieser das Kniephänomen trotz nachweisbarer Parese und Entartungsreaction der Muskeln fortbestehen kann. Es scheint also das Kniephänomen bei Polyneuritis sich anders verhalten zu können als bei Mononeuritis des Cruralis. Worauf dies beruht, muss noch dahingestellt bleiben. Gowers glaubt, dass, wenn man in seltenen Fällen von Polyneuritis die Kniezuckung hervorbringen konnte, dies die Folge davon sein könnte, dass einige Fasern erhalten sind. Sternberg hat sich in einer S. 123 referirten Hypothese die Vorstellung gebildet, dass bei einer verhältnissmässig geringen Erkrankung der sensorischen Fasern aus Muskel, Periost und

Gelenk die Sehnenphänomene erhalten bleiben könnten, wofern die motorischen ausreichten. Auch an eine Localisation des degenerativen Processes an einer Stelle, wo die sensorischen und motorischen Schenkel des zum Kniephänomen erforderlichen Reflexbogens nicht mehr zusammenliegen, könnte man denken (S. 127). Nur von genauen anatomischen Untersuchungen einschlägiger Fälle dürfte eine Aufklärung dieser dunklen Verhältnisse zu erwarten sein.

Als eine eigenthümliche, wiederholt von ihm bei Polyneuritis beobachtete Erscheinung erwähnt v. Bechterew 1895 eine starke Verlangsamung des Kniephänomens. In einem seiner Fälle, in welchem es sich um eine unzweifelhafte, die Nervenstämme beider Unterextremitäten befallende Neuritis handelte, verging nach dem Schlag auf die Patellarsehne eine ganz deutliche Spanne Zeit, bevor sich eine mittelstarke Zuckung einstellte. Hierbei fiel eine besondere Erschöpfbarkeit des Reflexes auf, so dass er beim öfteren Beklopfen der Patellarsehne gänzlich verloren ging und sich erst nach Verlauf einer Pause der Untersuchung deutlich verlangsamt wieder einstellte. v. Bechterew vermuthet eine gleiche Grundlage der Erscheinung wie für die Verlangsamung der Schmerzempfindung, welche übrigens nicht vorhanden war. Ueber die elektrische Erregbarkeit des Cruralis und der Muskeln äussert er sich nicht.

Die Sensibilitätsstörungen.

Dieselben treten, von gelegentlich quälender Hyperalgesie abgesehen, häufig, und zwar anscheinend besonders bei der spontanen (infectiösen) Polyneuritis, so wenig im Krankheitsbilde hervor, dass sie erst gesucht werden müssen. Da sie nicht selten, wie v. Leyden schon 1880 beschrieb, im weiteren Verlaufe ganz zurückgehen, so muss wegen ihrer grossen diagnostischen Bedeutung besonders im ersten Krankheitsstadium auf sie geachtet werden. Man findet sie besonders an den Extremitäten, wo sie als Hautsensibilitätsstörungen und Lagegefühlsstörungen vorkommen.

1. Hautgefühlsstörungen. Ueber ihre bei symmetrischer Polyneuritis gewöhnlich zu erwartende Verbreitung war der Eichhorstsche Fall (1876) wohl geeignet gewesen, irrthümliche Ansichten zu begründen. Es war in diesem Falle immer entsprechend der schubweise in einzelnen Nervenästen und -Stämmen sich entwickelnden Lähmung (S. 335) alsbald genau auf ihren Hautbezirk beschränkte Anästhesie gefunden worden. Auch Melchert beschrieb 1881 in seiner unter Eulenburg's Leitung verfassten Dissertation über einen nach Erkältung aufgetretenen Fall von symmetrischer Polyneuritis, dass die Abnahme der Sensibilität für die Tast-, Druck- und elektrocutane Empfindung den Ver-

breitungsbezirken einzelner Nerven entsprach, und z. B. die Grenze zwischen N. radialis und N. ulnaris an den Fingern sehr scharf ausgesprochen war. Es sollte die Abnahme der Sensibilität in demselben Nervenstamme ziemlich genau mit der Abnahme der Motilität übereinstimmen. Dies hat sich nur ganz ausnahmsweise in späteren Beobachtungen bestätigt, wohl nur in solchen, die, wie z. B. der Oppenheim'sche S. 312 erwähnte Fall, sich mehr als unregelmässig disseminirte Polyneuritis charakterisirten. In jenem Falle wurde eine mit einer totalen Peroneuslähmung congruente Hautsensibilitätsstörung beobachtet. Eigene Beobachtungen dieser Art habe ich S. 306—309 und S. 311 mitgetheilt.

In den gewöhnlichen Fällen von symmetrischer Polyneuritis betreffen die nachweisbaren Sensibilitätsstörungen meist die distalen Theile, an den Unterextremitäten die Füsse, an den Unterschenkeln nach aufwärts sich allmälig verlierend, an den Oberextremitäten die Hände und allenfalls auch noch die Vorderarme, mitunter aber auch nur die Fingerspitzen. Von einer scharfen Abgrenzung ist meist nicht die Rede. Eine handschuhförmige scharfe Begrenzung der Anästhesie in einem von Beevor 1895 beschriebenen Falle nach Durchnässung bildet eine seltene Ausnahme und beruhte vielleicht auf einer hysterischen Complication.

Es sind auch in einer Reihe von Fällen, die wenigstens zum Theile durch die Obduction bestätigt wurden, von Joffroy, Eisenlohr, Hiller, F. C. Müller, Geppert, E. Remak, Oppenheim, Render, Rosenblath, Dejerine und Miraillé, Kausch Ausfallserscheinungen der Hautsensibilität ganz vermisst worden.

Von den S. 109 ff. besprochenen verschiedenen Arten der neuritischen Hautsensibilitätsstörung wurden die Hyperalgesie, die Hypästhesie für Tast- und Schmerzempfindung, dann verhältnissmässig häufig die Verlangsamung der Schmerzempfindung, viel seltener Anomalien der Temperaturempfindung bei Polyneuritis beobachtet. Auf die Druckempfindung wurde wenig geachtet. Ich selbst habe mehrfach bei Alkoholneuritis leichte Erschöpfbarkeit derselben beobachtet.

Eine starke Hyperästhesie der Haut der Fusssohle (und nur dieser) war schon Eisenlohr (1879) in seinem Falle eines tuberculösen Potators aufgefallen. Diese dann später bei Alkoholneuritis öfter beobachtete und hier besonders von Oppenheim urgirte Hyperalgesie ist auch in einzelnen infectiösen Fällen, z. B. von Pierson, Rosenheim, Rossbach, hervorgetreten. Sie pflegt mit einer leichten Abstumpfung des Berührungsgefühles einherzugehen, indem ganz leichte Reize gar nicht, etwas stärkere aber gleich als sehr unangenehm empfunden werden (S. 110).

Besonderes Interesse ist der in Bezug auf ihre Pathogenese schon S. 117 abgehandelten Verzögerung oder Verspätung der Schmerz-

empfindung entgegengebracht worden, weil dieses zuerst bei der Tabes gefundene Symptom lange Zeit als ein ausschliesslich spinales gegolten hatte. Wir werden bei der Alkoholneuritis noch zu erwähnen haben, dass es früher bei der Alkohollähmung aufgefallen war, als man ihre polyneuritische Basis erkannt hatte.

Auf Grund einer nicht ganz sicheren Beobachtung hat v. Strümpell 1883 in seinem obducirten Falle von amyotrophischer Polyneuritis die Verspätung der Schmerzempfindung zuerst weiterer Beachtung empfohlen mit dem Erfolge, dass Vierordt 1883 von einer erst acht Tage vor dem Tode entdeckten neuritischen Parese der Unterextremitäten eines Phthisikers exquisite Verlangsamung der Schmerzempfindung alsbald berichtete. Oppenheim (1884) fand bei zwei anscheinend spontanen Fällen in dem einen an der Vorderfläche der Unterschenkel und am Fussrücken verlangsamte Empfindungsleitung für Schmerz und Temperatur mit Nachempfindung, in dem anderen an der Fusssohle die Stichempfindung verlangsamt. Löwenfeld (1885) constatirte bei einem fieberhaft aufgetretenen Falle an der Wade Doppelempfindung; es wurde zuerst eine einfache Berührung und erst nach einigen Secunden brennender Schmerz gefühlt. In einem anderen seiner Fälle zeigte sich auch die Leitung der Temperaturempfindung an einzelnen Stellen deutlich verlangsamt. In einem Falle von Alkoholneuritis wurde von Oppenheim 1886 ausgeprägte Doppelempfindung berichtet, deren Zeitintervall bei der ersten Prüfung grösser war als nachher, wenn bereits eine Reihe von Reizen applicirt war. Auch Rosenheim (1887) fand bei tuberculöser Polyneuritis hochgradige Analgesie für Nadelstiche, die Schmerzleitung deutlich verlangsamt, und ebenso bei mässiger Herabsetzung des Temperatursinnes die Leitung des Temperatureindruckes deutlich verlangsamt. Für die Kenntniss der relativen Häufigkeit des Vorkommens des Symptoms ist es von Interesse, anzuführen, dass Eisenlohr (1887) unter neun epidemischen Fällen mit im Ganzen siebenmal überhaupt gestörter Hautsensibilität zweimal Verlangsamung der Schmerzempfindung und zeitliche Incongruenz der tactilen und Schmerzempfindung beobachtete (in zwei Fällen, in welchen die Sensibilität intact war, war dieselbe nicht in jeder Periode der Erkrankung durchgeprüft worden). Wieder bei Alkoholneuritis hat Minkowski (1888) Doppelempfindung mit verspäteter Schmerzempfindung, oft abnorm stark auftretend, wiederholt beobachtet. In dem Goldflam'schen Falle bestand Hyperalgesie bei verspäteter und dann gesteigerter Schmerzempfindung. Charcot zeigte 1889 seinen Dienstagszuhörern, dass in einem Falle von Alkoholneuritis die Verlangsamung der Schmerzempfindung bis drei Secunden betrug. Kahler (1890) will mehrfach Verlangsamung der Schmerzempfindung bis vier Secunden beobachtet haben. Eine mit der verlangsamten Schmerzempfindung und Nachempfindungen einhergehende Verlangsamung der Plantarreflexe hat Pal (1891) bei der nach Typhus aufgetretenen neuritischen Paraplegie eines 18jährigen Mädchens beobachtet. Strich man, nachdem die Augen verdeckt waren, über die Fusssohle, so trat nach einer kurzen Verzögerung eine Reflexzuckung auf, nach acht bis zwölf Secunden erfolgte eine zweite minder energische. War der Strich kräftiger geführt worden, so trat nach weiteren drei bis vier Secunden eine dritte Zuckung auf. Liess man die Patientin mitbeobachten, so wurde schon die zweite Zuckung unterdrückt. Lorenz (1891) bemerkte in seinem mit Anästhesie der Hände vom Handgelenke abwärts einhergehenden Falle Verlangsamung der Leitung am Vorderarme. Endlich wurden in einem von v. Leyden 1894 vorgestellten, sehr langwierigen Falle von spontaner Polyneuritis einer 27jährigen Sängerin Nadel-

stiche von beiden Füssen aus mit einer Verspätung von mindestens zwei Secunden signalisirt. Am deutlichsten war bei prompter Berührungsempfindung die Empfindungsleitung um drei Secunden an der Fusssohle verlangsamt. Auch ich selbst habe in einigen Fällen von Alkoholneuritis die Doppelempfindung bestätigen können, allerdings mit geringerem Zeitintervall, als es bei Tabes beobachtet wird.

v. Leyden schliesst sich für die Erklärung dieser bei der Polyneuritis aus der verschiedensten Aetiologie beobachteten Schmerzverlangsamung der S. 118 erörterten Auffassung von Goldscheider an, dass durch die Nervendegeneration die Summation der Reize in eigenthümlicher Weise verändert würde. Nach meinem Dafürhalten tragen auch die über alle Nervengebiete ausgedehnteren Hautnervendegenerationen, wie sie besonders der Neurotabes peripherica nach Dejerine u. A. eigenthümlich sind, dazu bei, die sensible Collateralinnervation (S. 113) der gereizten Hautstelle zu erschweren. Man muss annehmen, dass auch die Ausdehnung der Nervendegeneration über mehrere Nervengebiete besonders leicht veränderte Summationsbedingungen herstellt, weil die Verlangsamung der Schmerzempfindung, beziehungsweise die Doppelempfindung, bei Polyneuritis ausserordentlich viel häufiger gefunden worden ist als bei Mononeuritis, bei welcher sie ohne traumatische, meist mehrere Nervenstämme betreffende Veranlassung kaum jemals beobachtet worden ist (S. 118).

Dass auch die Temperaturempfindung, wenn auch nicht ausschliesslich, stellenweise alterirt und verlangsamt sein kann, geht aus mehreren der vorstehenden Angaben hervor. Besonders ausgeprägt war diese Störung in einem Falle von Fuchs (1893), in welchem an der Fusssohle nur das Kältegefühl, an den Händen der Temperatursinn überhaupt deutlich gestört war, und zwar an der Vola stärker als am Handrücken. In einem eigenen, durch starke Arteriosklerose ausgezeichneten Falle eines 54jährigen Arbeiters war im Gegentheile an den Füssen das Gefühl für Wärme sehr beeinträchtigt, während es für Kälte erhalten war (vgl. S. 116).

2. Lagegefühl. In dem S. 341 erwähnten Falle von generalisirter parenchymatöser Neuritis bei Tuberculose fand Joffroy (1879), durch eine deutliche Unregelmässigkeit der Flexionsbewegungen des Knies aufmerksam gemacht, bei ganz normaler Hautsensibilität, dass das Lagegefühl der Unterextremitäten aufgehoben war. Oppenheim (1886) fand die Störungen des Lagegefühls mehrmals auf die Füsse und Zehen beschränkt bei Patienten mit schwankendem, leicht atactischem Gang, vermisste sie aber auch in einem solchen Falle. Auch Bernhardt, Pal, Lorenz u. A. haben Lagegefühlsstörungen der Zehen beobachtet. Bei fast intacter Hautsensibilität wurde eine bedeutende Herabsetzung der Bewegungsempfindung im Fuss- und Kniegelenke, in geringerem Masse

im Hüftgelenke bei gleichzeitig gestörter Lagewahrnehmung in dem Goldscheider'schen Falle von mehr atactischer Polyneuritis gefunden.

Verhältnissmässig selten ist von einer Betheiligung des Trigeminus an den Sensibilitätsstörungen berichtet worden. In Duménil's zweitem sehr chronisch verlaufenen Falle beklagte sich schliesslich die Patientin über ein Gefühl der Vertaubung der linken Hälfte der Unterlippe. In den beiden S. 345 berichteten Fällen Buzzard's mit doppelseitiger Facialislähmung betraf die Sensibilitätsstörung nach der beigegebenen Abbildung die Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes beiderseits. Von Löwenfeld (1885) sind zwar in einigen Fällen Reizerscheinungen im Trigeminus beobachtet worden (S. 333), aber keine objectiven Sensibilitätsstörungen. In dem Falle von Brasch (S. 328) war die Berührungs- und Schmerzempfindung des rechten Trigeminus in allen seinen Theilen aufgehoben, im linken herabgesetzt. In diesem Falle soll auch am Rumpfe und an den Extremitäten ausgebreitete Anästhesie und Analgesie bestanden haben. In dem Goldscheider'schen Falle wurde aus kriebelnden Empfindungen der Zunge auf eine Betheiligung der sensiblen Zungennerven geschlossen. Eine objective Sensibilitätsstörung war aber nicht nachzuweisen.

Die gelegentliche Betheiligung des Opticus.

1. Erblindung. Schon von Eichhorst (1876) wurden neuritische Veränderungen der nicht mikroskopisch untersuchten Nn. optici seiner Patientin angenommen, da dieselbe einen Tag vor ihrem Tode plötzlich erblindet war. Sie hatte keinen Lichtschein, zeigte sehr weite, auf Lichtreiz nicht reagirende Pupillen, aber ophthalmoskopisch keine Veränderung des Augenhintergrundes. Bei der Autopsie war das Chiasma Nn. opticorum intensiv roth verfärbt, zeigte auf seiner unteren Oberfläche geschlängelte, blutüberfüllte feine Gefässe. Auf Durchschnitten haben die Sehnervenstränge sowohl vor als nach der Kreuzung eine röthlich gesprenkelte hellrosa Farbe. Die Röthung ist centralwärts vom Chiasma geringer als in dem peripherischen Verlaufe der beiden Sehnerven. Es waren aber sechs Tage vor der Erblindung zuerst erhebliche Mengen von Eiweiss im Urin bei sehr verminderter Harnmenge gefunden worden. Die Obduction ergab auch eine interstitielle Nephritis. Da ohne veränderten ophthalmoskopischen Befund bei Urämie plötzliche Erblindung beobachtet worden ist (vgl. Schmidt-Rimpler in diesem Werke, Bd. XXI, S. 322), so ist ihr Zusammenhang mit der Polyneuritis in diesem Falle umsomehr zweifelhaft, als bis auf wenige anfechtbare Ausnahmen bei dieser Krankheit Erblindung später nicht wieder beobachtet worden ist.

Nur in einem nicht obducirten zweifelhaften Falle von progressiver, von den Beinen auf die Arme und die Bulbärnerven übergreifender Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen von Render (1890) entwickelte sich innerhalb von acht Tagen Blindheit. Eine Angabe über den ophthalmoskopischen Befund fehlt. Der Urin war aber hier frei von Albumen. In dem Schanz'schen Falle einer Puerpera war zwar Erblindung erst des linken, dann des rechten Auges das erste Krankheitssymptom; aber die Polyneuritisdiagnose ist nicht einwandfrei.

In mehreren Fällen wurden Veränderungen der Sehnerven durch die ophthalmoskopische Untersuchung zufällig oder bei nur geringen Sehstörungen entdeckt. Es empfiehlt sich also in jedem Falle von Polyneuritis, den ophthalmoskopischen Befund zu erheben.

2. Die atrophische Verfärbung des temporalen Papillentheiles. Der von v. Strümpell 1883 in seinem Falle gefundenen geringen atrophischen Verfärbung der äusseren Abschnitte der Papillen beider Nn. optici kann eine besondere Bedeutung innerhalb des Symptomencomplexes der Polyneuritis nicht beigemessen werden, da es sich um einen Potator handelte. Hat doch Uhthoff (1887) bei der Untersuchung von 1000 Alkoholisten 139mal eine pathologische weissliche Verfärbung des temporalen Papillentheiles feststellen können. Der diese ophthalmoskopische Veränderung und den Functionsausfall erklärende histologische Befund einer retrobulbären interstitiellen Neuritis des Opticus wurde von Uhthoff in sechs Fällen gefunden, von welchen der erste bemerkenswertherweise die Optici eines von Moeli beschriebenen Falles von Alkoholpolyneuritis betraf. Wenn also auch die retrobulbäre Neuritis des Opticus und die von ihr abhängende Papillenabblassung mit alkoholischer Polyneuritis einhergehen kann, so braucht man erstere dennoch nicht als Theilerscheinung der Polyneuritis anzuerkennen, da sie sehr häufig auch ohne letztere vorkommt.

3. Neuritis optica. Von Löwenfeld (1885) wurde in einem unter gastrischen Erscheinungen langsam entwickelten Falle von Polyneuritis übrigens mit erhaltenem Kniephänomen ophthalmoskopisch eine Neuritis optica gefunden. Der Eiweissgehalt des Harns war aber damals schon sehr bedeutend und stellte sich kurze Zeit darauf eine Apoplexia retinae sowie Chorioiditis ein. Der oculare Befund hatte also wohl nichts mit der Polyneuritis zu thun.

Unzweifelhaft war aber der Zusammenhang in dem von E. Remak 1885 mitgetheilten, bereits S. 354 berichteten, centraler Complicationen auch sonst verdächtigen Falle, in welchem Albuminurie nicht bestand. In diesem ergab bei im Wesentlichen nicht beeinträchtigtem Sehvermögen die Untersuchung von Uhthoff eine doppelseitige deutliche Neuritis optica.

„An dem rechten emmotropischen Auge S = $^{15}/_{20}$, am linken mit Astigmatismus myopicus S = $^{15}/_{40}$. Rechts ist die Papille leicht geröthet und deutlich getrübt, die Grenzen der Papille sind völlig verwischt bis auf die nach aussen gelegenen Theile, welche scharf erscheinen. An der Austrittsstelle der Retinalgefässe zeigt sich in glänzend weisslicher Herdform eine Bindegewebsentwicklung, welche den grossen Gefässen sich anschliesst. Eine Prominenz der Papille ist nicht nachweisbar. Am linken Auge zeigt die oval liegende Papille ähnliche Veränderungen ohne bindegewebige Verdickung der Gefässscheiden."

In einem von Lilienfeld gleich nachher vorgestellten Falle von Alkoholneuritis bestand beiderseits eine von Hirschberg bestätigte trübe und bleiche Beschaffenheit der Papille. Ihre Grenzen erschienen besonders gegen den unteren und äusseren Rand (im umgekehrten Bilde) verwaschen. Die Gefässe waren eng. Im rechten Auge bestand ferner dicht oberhalb der Papille eine etwa linsengrosse frische Hämorrhagie. Der Urin war frei von Eiweiss. Nach dem Rückgange der Polyneuritis war der ophthalmoskopische Befund nicht mehr abnorm.

In dem von Miura (1891) beigebrachten Falle von Polyneuritis bei Magencarcinom trat einige Wochen vor dem Tode verschwommenes Sehen auf und ergab die Prüfung des Gesichtsfeldes ein centrales absolutes Scotom. Nach Uhthoff's Untersuchung war die Papille beiderseits grauröthlich getrübt, ihre Grenzen verwischt. Keine Prominenz der Papillen (Neuritis optica). Nur eine geringe Menge von Eiweiss wurde vier Tage vor dem Tode gefunden. Die von Uhthoff untersuchten Opticuspräparate zeigten in der zur Verfügung stehenden retrobulbären Strecke von nur 10 und 14 *mm* keinen deutlichen pathologischen Befund, welcher die Sehstörung erklären konnte. Die leichte Schwellung der Papille beruhte anscheinend auf einem mässigen Grade von Verbreiterung der Nervenfasern in den oberflächlichen Schichten.

In dem Goldscheider'schen (1892) nach Erkältung aufgetretenen Falle ohne Albuminurie wurde nur der Vollständigkeit der Untersuchung wegen der Augenhintergrund untersucht. Es fand sich beiderseits ein verwaschenes Aussehen der Papillen; rechts war dieselbe zugleich etwas geschwollen. Die Venen erschienen auffallend stark gefüllt. S = $^1/_2$. Nach fünf Tagen fand Burchardt die linke Papille normal, während die rechte verdeckte Grenzen zeigte und um eine halbe Dioptrie über die Netzhaut prominirte. Nach vier Wochen war die Schwellung nicht mehr vorhanden und nur noch ein geringes Verwaschensein der Papille bei voller Sehschärfe zu bemerken. Goldscheider betont, dass in diesem Falle keine Nierenaffection vorlag. In einem anderen von ihm beobachteten Falle von Polyneuritis mit Nierenaffection hatte die Patientin im Beginne der Krankheit wegen doppelseitiger Neuroretinitis haemorrhagica in augenärztlicher Behandlung gestanden.

Fuchs (1893) hat in seinem nach dem Obductionsbefunde durch Ileotyphus und Tuberculose complicirten Falle von Polyneuritis einer 32jährigen Frau den Ablauf der von ihm so bezeichneten Neuritis optica klinisch verfolgt und anatomisch untersucht. Alkoholismus wird nicht erwähnt. Nachdem die Patientin nach zweimonatlicher Krankheit mit normalem Augenhintergrunde aufgenommen war, wurde nach weiteren sieben Wochen die rechte Papille besonders in ihrem temporalen Antheile stark abgeblasst, das Papillengewebe etwas getrübt, der Rand der Papille aber ziemlich scharf begrenzt gefunden. Die Papillengefässe sind mässig verengt, stellenweise mit weissen Begleitstreifen versehen. An der linken Papille sind die Gefässe leicht verschleiert, ebenso der nasale Papillenrand. Eine Herabsetzung der Sehschärfe war bei grober Prüfung nicht nachzuweisen, eine Gesichtsfeldaufnahme unmöglich. Nach zweieinhalb Monaten, und zwar drei Wochen vor

dem Tode, wurde wesentlich Abblassung der Papillen constatirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer retrobulbären interstitiellen Neuritis, welche bis in das Chiasma und die dahinter gelegenen Tractuspartien zu verfolgen war. Mir scheint es zweifelhaft, ob der ophthalmoskopische Befund als Neuritis optica oder nicht vielmehr als temporale Atrophie aufzufassen war.

In einem zur Obduction gelangten Falle von Alkoholneuritis, welchen Giese und Pagenstecher 1893 beschrieben, constatirte 14 Tage vor dem Tode Braunschweig linkerseits Neuritis optica (ohne weitere Notiz auch über den anatomischen Befund des Opticus).

In einem nach Art der Landry'schen Lähmung aufgetretenen Jolly'schen Falle von Polyneuritis alcoholica (1894) bestand nach der Untersuchung von Albrand beiderseits ausgesprochene Neuritis optica. Die Papille war deutlich prominirend und hyperämisch, ihre Ränder verwaschen; rechts waren ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien vorhanden. In der Reconvalescenz, sechs Monate nach Beginn des Leidens, waren ophthalmoskopisch noch die Papillengrenzen verwaschen, die Gefässe enge, aber keine Prominenz vorhanden. Rechts ist die Sehschärfe erheblich, links in geringem Grade herabgesetzt. Nur Spuren von Eiweiss im Urin.

In dem drei Wochen nach der sechsten Entbindung anscheinend nach Erkältung mit Erblindung (vgl. oben) entwickelten Falle einer 38jährigen Frau von Schanz schienen die Papillen prominent grauroth mit verwaschenen Grenzen. Die Venen waren stark gefüllt, die Arterien dünn; später streifige Blutaustritte.

Ueberblicken wir die vorliegenden Beobachtungen, so finden wir, dass die jeweilige Aetiologie der Polyneuritis keine erkennbare Rolle für das Auftreten der Neuritis optica zu spielen scheint. Bei spontaner (infectiöser) Polyneuritis ist von E. Remak, Goldscheider, Fuchs, bei puerperaler von Schanz, bei Carcinom (Autointoxication) von Miura, bei Alkoholneuritis von Lilienfeld, Giese und Pagenstecher und Jolly Neuritis optica gefunden worden. Bei Alkoholneuritis scheint die Abblassung des temporalen Abschnittes häufiger zu sein. Anscheinend giebt es aber auch Uebergangsformen. In einem Thomsen'schen Falle von Alkoholneuritis fand Uhthoff linkerseits die eine Papillenhälfte matt und leicht getrübt, die Grenze leicht verschleiert, in einem anderen Falle den inneren Papillenrand beiderseits etwas geröthet und leicht matt; sie hebt sich schlecht ab, ihre Begrenzung sonst gut.

Es ist von Goldscheider darauf hingewiesen worden, dass der Sehnerv auch allein unter Bedingungen erkrankt, welche zur Polyneuritis führen können. Als Beispiele führt er die Neuritis optica bei Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Syphilis), bei Diabetes mellitus, bei Metallintoxication (Blei) an. Auch die Beziehung der Neuritis optica zur Malaria sei ähnlich, bei welcher auch andere peripherische Nervenaffectionen vorkommen (vgl. Malarianeuritis).

Acusticus.

v. Strümpell hat 1899 in einem Falle von alkoholischer Polyneuritis eines 39jährigen Schullehrers eine schnell entwickelte fast vollständige Taubheit bei starkem Ohrensausen beobachtet, welche nach Kiesselbach's Untersuchung eine „nervöse" war. Bei normalem Ohrenspiegelbefund ergab die Stimmgabelprüfung, dass Patient sehr tiefe und sehr hohe Töne noch wahrnahm, während für eine Reihe mittelhoher Töne jede Empfindung erloschen war. Die Schwerhörigkeit bildete sich in drei Wochen zurück, das Ohrensausen bestand noch lange. v. Strümpell hält es für wahrscheinlich, dass eine leichte Neuritis acustica vorlag.

Ernährungsstörungen der Haut, der Nägel und der Gelenke.

Unter den S. 133 ff. abgehandelten neuritischen Ernährungsstörungen der Haut kommt am häufigsten bei Polyneuritis das S. 137 erwähnte Hautödem vor. Dasselbe ist in der Regel ein echtes Oedem, indem der Fingerdruck nur langsam sich ausgleichende Eindrücke hinterlässt. Es unterscheidet sich dadurch von dem starren, mehr entzündlichen Oedem der Dermatomyositis. Auch geht das polyneuritische Oedem nicht wie dieses oder wenigstens nur ausnahmsweise mit Röthung oder sonstiger Alteration der Haut einher. Die Unterscheidung von dem spinalen Oedem der Syringomyelie wurde S. 137 besprochen.

Das Hautödem ist bei Polyneuritis meistens nur auf einzelne Prädilectionsstellen, an den unteren Extremitäten besonders auf den Fussrücken oder die Knöchelgegend, an den oberen auf den Handrücken oder das Handgelenk beschränkt. Auch durch diese Localisation unterscheidet es sich von dem Oedem der Dermatomyositis, welches besonders über den Muskelbäuchen und nicht über den Sehnen gefunden wird, so dass bei dieser eine mehr spindelförmige Auftreibung der Gliedabschnitte zu Stande kommt. Der Einfluss der Schwere und der gestörten Circulation ist häufig daraus unverkennbar, dass bei bettlägerigen Kranken besonders die abschüssig gelagerten Gliedtheile anschwellen. Auch wird das Oedem der Füsse nicht selten zuerst nach Gehversuchen bemerkt (vgl. S. 361). In schwereren Fällen kann aber das Oedem sich auf die Unterschenkel und selbst noch weiter aufwärts erstrecken. In solchen noch zu erwähnenden Fällen kann das Hautödem durch seine Ausdehnung so in den Vordergrund treten, dass man dieselben als besondere hydropische Form der Polyneuritis zusammenfassen könnte.

Nicht aber in allen beschriebenen Fällen von Polyneuritis mit ödematösen Anschwellungen sind anderweitige, wenigstens mitwirkende Ursachen der Oedeme auszuschliessen, wofür folgende Beispiele angeführt werden mögen:

In dem schon so oft erwähnten Eichhorst'schen Falle hatte schon vor Eintritt der Schmerzen und Lähmungen längere Zeit Oedem des rechten Beines bei spärlicher Urinmenge bestanden. Als dann Lähmung des linken Unterschenkels hinzutrat, entwickelte sich alsbald hier ein von den Knöcheln bis zum Kniegelenke zu verfolgendes Oedem. Nach der Lähmung des linken Radialis kam später am linken Unterarme Oedem hinzu, welches oben genau mit dem Ellenbogen abschloss. Unterdessen war aber der Urin stark eiweisshaltig geworden (vgl. S. 367).

In dem ersten Falle v. Leyden's (1880) von rheumatischer fieberhafter Polyneuritis fand sich bei der Aufnahme im schmerzhaften Krankheitsstadium an den Unterschenkeln und am Vorderarme, in der Gegend der Kniegelenke und am Ellenbogen eine beträchtliche ödematöse Schwellung; der Fingerdruck hinterliess Gruben, während ein allgemeines Oedem nicht vorhanden war. Aus der Krankengeschichte geht aber hervor, dass vom Anfange an eine acute Nephritis bestand, welche in chronische Nephritis mit Herzhypertrophie überging und zu Retinitis führte.

Dennoch hob v. Leyden als für diesen Fall von Neuritis sehr ausgeprägte Erscheinung die ödematöse Anschwellung am Orte der Neuritis hervor, welche die Diagnose der localen peripherischen Entzündung wesentlich präcisiren sollte.

In der That ist nun auch in einer Reihe von Fällen besonders von amyotrophischer Polyneuritis aus verschiedener Aetiologie auch ohne die Complication einer Albuminurie oder einer deutlichen Herzerkrankung meist localisirtes Oedem in der bereits erwähnten Verbreitung beobachtet worden. Zuweilen gehörte es, z. B. in dem Melchert'schen Falle, am Fussrücken zu den ersten Symptomen. Oedem der Fussgelenkgegend oder der Gegend des Tibiotarsalgelenkes oder des Fussrückens wurde in Fällen von spontaner (infectiöser) Polyneuritis von Pierson, Caspari, Eulau, Baur, Eisenlohr, Korsakow, Sherwood, Lorenz u. A. beschrieben. Unter den von Bondurant beobachteten gehäuften Fällen (S. 320) hatten vier Oedem der Füsse. Aber auch am Handgelenke sah Caspari, am Handrücken v. Strümpell (1883), v. Hösslin nicht unbeträchtliches Oedem.

Da diese ödematösen Anschwellungen zwar vorzugsweise, aber nicht regelmässig, an paralytischen oder paretischen Gliedabschnitten vorkommen, so kann man sie nicht allein von der motorischen Lähmung abhängig machen, und ist es wahrscheinlich, dass eine Betheiligung vasomotorischer Nerven an dem neuritischen Process für ihre Entstehung verantwortlich zu machen ist. Das polyneuritische Oedem kann aber auch unabhängig von der motorischen Lähmung auftreten. Es folgt dies schon aus den bereits erwähnten Beobachtungen, nach welchen es der Lähmung voraufging. Aber auch nach dem Rückgange desselben wird es häufig noch lange, besonders an den Füssen nach längerem Gehen, beobachtet. Auch das Vorkommen des Oedems bei nur sensibler und atactischer Polyneuritis (Neurotabes peripherica) besonders auf alkoholischer Basis

spricht dafür, dass die motorische Lähmung keine unbedingte Voraussetzung desselben ist.

Es ist auch möglich, dass das Hautödem das einzige Symptom einer sonst latenten Polyneuritis (S. 86) ist. Dafür ist anzuführen, dass Pal in vier Fällen von Oedemen der Füsse bei Tuberculose, in welchen ein cardialer oder hydrämischer Ursprung derselben ausgeschlossen werden konnte, ansehnliche parenchymatöse degenerative Veränderungen in den Hautästen des Fussrückens und im Peroneusstamme gefunden hat. Pal glaubt deshalb, dass die sogenannten kachektischen Oedeme der Tuberculösen unter dem Einflusse einer degenerativen Erkrankung der Nerven zu Stande kommen. Er wurde in dieser Ansicht durch die Erfahrung bestärkt, dass in zwei Fällen zum Oedem der Sprunggelenke Peroneusparese hinzutrat.

Die Bedingungen zum Zustandekommen der Hautödeme bei Polyneuritis dürften aber wohl nicht nur in der Erkrankung vasomotorischer Nerven zu suchen sein. Vielmehr scheint, wie schon in den vorher erwähnten Fällen von Eichhorst und v. Leyden, eine gleichzeitige Erkrankung des Circulationsapparates, insbesondere Herzschwäche und Anämie, mitzuspielen. Ganz besonders gilt dies für die schon erwähnte hydropische Form der Polyneuritis, welche in seltenen Fällen von Goldflam (1889), Dejerine und Miraillé, Rosenblath (1897) beobachtet wurde (S. 326). Gerade auch auf Grund der Anämie hat den genannten Autoren immer der Vergleich mit endemischer Beri-Beri nahegelegen.

Besonders auffällig waren die Hautödeme in den von Goldflam 1889 bei zwei Eheleuten beobachteten, auf Autointoxication zurückgeführten Fällen (S. 318).

Bei der Frau begann sogar die Krankheit mit Anschwellung in der Umgebung der Malleolen und an den Fingern. Selbst das Gesicht war namentlich Nachts angeschwollen. Später waren die Füsse ganz und der untere Theil des Unterschenkels geschwollen. Auffälligerweise war das Oedem in diesem Falle elastisch und hinterliess der Fingerdruck nur schwer eine flache Vertiefung. Auch war die Haut dunkelviolett, cyanotisch und schuppte ab, namentlich an den Fusssohlen. Bei der Remission der Lähmungen blieb die cyanotische Färbung und leichteres Oedem zurück, vermehrte sich dann wieder bei einem Recidiv nach einem Jahre. Auch beim Ehemanne war seinen Freunden zunächst die Anschwellung des Gesichtes aufgefallen. Seine Füsse waren ebenfalls ödematös und cyanotisch.

Goldflam betont, dass das Oedem nicht wie sonst nur den Fussrücken, sondern besonders die Sohlen und als pralle Anschwellung weniger die dünne Haut als das subcutane Gewebe betraf. Die Theile schwitzten stark, zeigten Bläscheneruption und theilweise atonische Geschwüre. Ausdrücklich bemerkt wurde, dass während des Bestehens des Oedems jedesmal Oligurie bestand und mit eintretender Polyurie das Oedem wesentlich

zurückging. Nach Goldflam soll aber das Oedem weder von Anämie, noch von einer Affection des Herzens oder der Lungen veranlasst gewesen sein. Es sollte die Oligurie mit dem zu ihr in zeitlicher Beziehung stehenden Oedem und die mit ersterer alternirende Polyurie ein rein nervöses vasomotorisches oder secretorisches Symptom sein.

Der von Dejerine und Miraillé 1897 beschriebene Fall von hydropischer Polyneuritis betraf einen 52jährigen, nach Bronchitis und Angina erkrankten Mann, der nicht Potator war.

Die ganz gelähmten Unterextremitäten sind der Sitz eines sehr beträchtlichen Oedems. Die Vertiefung nach Fingerdruck hielt lange aus. Die Haut von normaler Farbe, ohne Röthung und Cyanose. Beide Beine sind von den Zehen aufwärts bis zum Rumpfe ödematös. Später wurden auch die Arme ebenfalls ohne Cyanose oder Hautröthe von Oedem befallen. Die Oedeme waren am stärksten auf der Höhe der Lähmungserscheinungen und bei einer Pulsfrequenz von 110—120. Mit der Rückbildung der Lähmungen und dem Herabgehen der Pulsfrequenz auf 105 und 96 innerhalb von drei Wochen tritt eine erhebliche Polyurie auf; die während des Bestehens der Oedeme tägliche Harnmenge von 1—$1^1/_2$ *l* steigt für die ganze Zeit der Restitution auf 3—$3^1/_2$ *l*. Gleichzeitig gingen die Oedeme so rapid zurück, dass der Umfang der Oberschenkel von 52 auf 42 *cm*, der der Unterschenkel von 40 auf 30 *cm* sich verminderte. Die Wiederherstellung erfolgte innerhalb von $2^1/_2$ Monaten auch mit Rückkehr der Kniephänomene.

Nach Dejerine und Miraillé sollte die Abwesenheit von Albuminurie und das Fehlen aller Herzgeräusche die Möglichkeit eines cardialen Oedems ausschliessen. Es wird das Oedem auch von diesen Autoren auf eine Paralyse der vasomotorischen Nerven zurückgeführt. Wie bei der hydropischen Form von Beri-Beri sollte eine hier unbestimmbare Infection besonders die vasomotorischen Nerven getroffen haben.

Für die ätiologische Bedeutung schwerer Anämie gerade für die hydropische Polyneuritis spricht ein von Rosenblath 1897 mitgetheilter Fall.

Ein 46jähriger Schneider erkrankte nach vorausgegangener Influenza zuerst an Stechen in der Herzgegend und starker Anschwellung, die an den Füssen und Beinen begann und sich über den ganzen Körper ausdehnte. Der behandelnde Arzt constatirte grosse Blässe, allgemeines Anasarca, ein Geräusch am Herzen und Stauungsharn. Erst nach mehreren Wochen stellte sich Schwäche, Zittern und Parästhesie der Extremitäten ein, so dass Patient nicht mehr allein stehen und gehen konnte und geführt werden musste. Schmerzen waren nicht vorhanden. Mit dem Nachlass der Schwellung wurde erst die atrophische Paralyse der Hände und Unterschenkel deutlich, mit welcher der Kranke aufgenommen wurde. Allmälige Wiederherstellung zuerst mit Steppergang.

Nach Rosenblath ist die Analogie seines Falles mit der hydropisch-atrophischen Form der Beri-Beri unverkennbar.

Man kann vorläufig diese nicht gleichartigen Beobachtungen nur registriren und muss einräumen, dass die Bedingungen des Zustandekommens ausgedehnter Oedeme bei Polyneuritis noch nicht geklärt sind.

Gewiss kommt die Betheiligung vasomotorischer Nerven in Betracht. Wahrscheinlich spielen aber auch Herzschwäche, Tachycardie und Anämie eine Rolle. Gelegentlich seines Referates des Falles von Dejerine und Miraillé hat v. Strümpell (Neurolog. Centralbl. 1898, S. 81) mit gutem Recht die Frage aufgeworfen, ob nicht die Oedeme bei Polyneuritis auf eine directe Alteration der Gefässwände durch die vorauszusetzende toxische Schädlichkeit zu beziehen seien.

Anderweitige vasomotorische und trophische Veränderungen der Haut sind im Verhältnisse zu der grossen Casuistik der Polyneuritis nur recht vereinzelt berichtet worden. Es sind erythematöse Flecke der gelähmten Extremitäten in Fällen von Francotte und Freud (1886) aufgefallen. Böck (1883) sah einen in unvollständige Genesung übergegangenen Fall von Polyneuritis acuta, welcher mit Gelenkschwellungen und Purpura rheumatica eingeleitet wurde. Von Anderen wurden wieder mehr venöse Hyperämien gesehen. In Rosenheim's Falle bei Tuberculose waren beide Beine blauroth gefärbt, und fühlten sie sich von den Knien abwärts kühl an. In dem S. 373 besprochenen Goldflam'schen ödematösen Falle war die Haut von sichtbaren Netzen venöser Gefässe durchzogen und die Rückenfläche der Füsse dunkelroth, die Sohlen aber bläulich. Auch mir ist in einigen Fällen von Alkoholneuritis die blaurothe Farbe der Unterextremitäten aufgefallen.

Ueber das Vorkommen von typischer Erythromelalgie bei Alkoholneuritis ist die Ross'sche Beobachtung S. 158 nachzulesen.

Auf eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut führte Eisenlohr (1887) die von ihm bei einem schwer erkrankten Patienten gefundene Disposition zu arteficieller Urticaria (Homme autographique) zurück.

Besonders bei chronischer Alkoholneuritis werden die auf localer Ischämie (Syncope) beruhenden, anfallsweise auftretenden „Leichenfinger" zuweilen beobachtet. Sie sind als der geringste Grad der S. 159ff. in ihren Beziehungen zur Neuritis ausführlicher besprochenen Raynaud'schen Krankheit aufzufassen. Daselbst mögen S. 163—165 auch die Beobachtungen von schwerer infectiöser und alkoholischer Polyneuritis von Wigglesworth, Rackhmaninoff, Bervoets eingesehen werden, zu welchen schliesslich symmetrische Gangrän hinzutrat. In einem kürzlich von Wetzel (1899) beschriebenen Falle eines 70jährigen Fräuleins soll eine beiderseitige, unter heftigen Schmerzen aufgetretene Gangrän der zweiten Fusszehen die erste Krankheitserscheinung gewesen sein.

Die S. 133ff. besprochene Glanzhaut (Glossy skin) wird, wie bereits dort bemerkt wurde, kaum jemals bei Polyneuritis in der vollen

Ausbildung wie bei der traumatischen Neuritis beobachtet. Eine gelegentlich glänzende Beschaffenheit und anscheinende Verdünnung der Haut, wie sie am ehesten noch bei Alkoholneuritis und Arseniklähmung vorkommt, ist aber häufiger so bezeichnet worden. Hin und wieder wurde sie auch bei infectiöser Polyneuritis gesehen. So erwähnt Eulau (1886) zwar nicht in der Krankengeschichte, aber in der Epikrise seines Falles die Glanzhaut der Finger. In einem Falle von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei hob Leu Glossy skin der Unterextremitäten bei lebhaft schwitzender, stark gerötheter Haut mit frieselartigem Ausschlag hervor.

In sehr chronischen Fällen von Polyneuritis schuppt zuweilen die Epidermis ab. Es wurde S. 137 berichtet, dass in einigen Fällen dieser Art in Folge von chronischem Gelenkrheumatismus Pitres und Vaillard eine der Ichthyosis ähnliche Abschuppung beobachtet haben.

Auch Herpes zoster wird bei Polyneuritis so selten beobachtet, dass der S. 146 berichtete Brissaud'sche Fall von Zoster intercostalis bei atactischer Alkoholneuritis als grosse Ausnahme betrachtet werden muss.

Als ganz vereinzelte Beobachtung einer besonderen Hautaffection ist ein von A. Fränkel 1896 beschriebener Fall eines 40jährigen, angeblich nicht syphilitischen Lackierers zu erwähnen, bei welchem zwei Monate vor der Entwicklung einer mit linksseitiger Facialislähmung (S. 345) verbundenen schmerzhaften Polyneuritis subacuten Verlaufes symmetrisch ihrerseits ganz schmerzlose Hauttumoren an den Vorderarmen und Oberschenkeln aufgetreten waren.

Es handelte sich an der Streckseite beider Vorderarme im Bereiche des oberen Drittels um plattenförmige, 11 (12) *cm* lange und 3 *cm* breite Einlagerungen von lederartiger Consistenz in die Haut, welche dem Corium fest adhäriren, aber auf der Unterlage frei beweglich waren. Aehnliche zum Theil an der Fascie adhärirende Tumoren, über welchen sich eine Hautfalte erheben liess, fanden sich an den Oberschenkeln. Dieselben bestanden histologisch aus Knötchen, deren Bau an das Verhalten der Granulationsgeschwülste erinnerte. Eine Quecksilber- und Jodbehandlung bewirkte nur eine bald vorübergehende Schrumpfung, während die Polyneuritis innerhalb von acht Monaten in relative Heilung mit Wiederkehr der Kniephänomene ausging.

A. Fränkel lehnte es ab, die Hauttumoren als Ausdruck einer durch die Neuritis bedingten trophischen Störung anzusehen, sondern betrachtet sie sowohl wie die Polyneuritis als Effect einer und derselben allerdings nicht aufgeklärten Schädlichkeit.

Eine ebenfalls vereinzelte Beobachtung von Polysarcie von A. Fränkel (1892) möge, obgleich sie nicht nur die Haut betrifft, hier erwähnt werden:

Ein 14jähriger, nach Arbeiten im Nassen zunächst mit Ameisenlaufen und Kriebeln des rechten Armes erkrankter Tapeziererlehrling war mit den Symptomen einer Polyneuritis mit besonders schwerer Lähmung des rechten Armes als ganz graciler Knabe mit einem Körpergewichte von 29·5 *kg* aufgenommen worden. Im Verlaufe seines fünfvierteljährigen Krankenaufenthaltes hatte sich bei Fortbestehen der atrophischen Lähmung besonders des rechten Armes ein ganz ausserordentlicher Grad von Polysarcie nicht blos an den Extremitäten, sondern auch am Rumpfe entwickelt. Der Wadenumfang hatte um 10 *cm*, der Oberschenkelumfang um 5 *cm*, das Körpergewicht um 22·5 *kg* innerhalb eines Jahres zugenommen. Die Haut zeigte an den Waden die bei Pseudohypertrophie gewöhnliche Marmorirung, an welche Affection der äussere Habitus erinnerte. Der enorme Panniculus, der die unter der Beobachtung progressiv entwickelte Muskelatrophie an den Unterschenkeln und Armmuskeln zum Theil verdeckte, wurde als der Effect der monatelang währenden, fast unbeweglichen Bettlage, verbunden mit einer sehr reichen Nahrungsaufnahme, angesehen.

Recht wenig ist Genaueres über die S. 138 abgehandelten neuritischen Ernährungsstörungen der Nägel bei Polyneuritis berichtet worden. Sie kommen wohl nur ausnahmsweise und dann in Fällen chronischen Verlaufes vor (Gowers, Ross u. A.). Es wurde S. 139 erwähnt, dass neben ichthyotischer Abschuppung der Haut Pitres und Vaillard in drei Fällen von Polyneuritis nach chronischem Gelenkrheumatismus auch Dystrophie und Ausfall der Nägel beobachtet haben. Ob die von Bielschowsky beobachtete Luftansammlung in der Nagelsubstanz eines in der Rückbildung begriffenen Falles von Polyneuritis nach Gastroenterokatarrh von ersterer oder letzterer Krankheit abhängig zu machen war, wurde S. 139 dahingestellt gelassen.

In einer Reihe von Fällen von amyotrophischer Polyneuritis von Kast (1882), F. C. Müller, C. Böck, E. Remak, Eisenlohr, Leu, Mills, Charcot, Judson S. Bury waren schmerzhafte Gelenkschwellungen so auffällig die erste Krankheitsäusserung, dass man dieselben, d. h. also eine acute oder chronische Polyarthritis, als die Aetiologie der Polyneuritis aufgefasst hat. Wir werden auf die Frage der ätiologischen Beziehung des Gelenkrheumatismus zur Polyneuritis zurückkommen.

Aber auch nach voller Ausbildung der klinischen Symptome der Polyneuritis sind in einzelnen Fällen aus verschiedenster Aetiologie mitunter erst auf der Höhe der Krankheit acute schmerzhafte Gelenkschwellungen verzeichnet worden. Nach solchen gleich zu erwähnenden Beobachtungen kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die im allge-

meinen Theile S. 167 in Betreff ihres etwas unsicheren ursächlichen Zusammenhanges mit der Neuritis abgehandelten Gelenkaffectionen auch ein Symptom der Polyneuritis sein können.

In dem zweiten v. Leyden'schen Falle (1880) von idiopathischer Polyneuritis eines 31jährigen Mannes wurde 18 Tage nach Eintritt der Lähmungserscheinungen das linke Handgelenk ziemlich beträchtlich geschwollen und sehr empfindlich gefunden, „offenbar in Folge der vielfachen Zerrungen, welche es beim Erheben des Armes durch das passive Herabfallen der Hand erlitten hatte". Grainger-Stewart (1881) sah in dem S. 317 erwähnten, anscheinend traumatisch entstandenen Falle von Polyneuritis schmerzhafte Schwellung der Hand- und Fussgelenke. In einem Falle von Löwenfeld (1885) einer 58jährigen, seit Monaten bettlägerigen Frau war das rechte Fussgelenk mässig geschwollen, jedoch nicht geröthet. Löwenfeld fasste die Anschwellung als eine selten bei Polyneuritis beobachtete trophische Störung auf. Bei einem von R. Schulz (1885) mit den entwickelten Erscheinungen einer schweren Alkoholneuritis mit doppelseitiger Abducenslähmung aufgenommenen, bisher fieberfreien 31jährigen Musiker traten neun Tage später Fieberbewegungen bis 38·4° auf, welche sich nach einer Woche auf 40·2° steigerten mit gleichzeitiger Schwellung und Röthung verschiedener Gelenke, des linken Ellenbogengelenkes, linken Fuss- und Kniegelenkes. Auf Gebrauch grosser Dosen von Natr. salicyl. nahmen Fieber und Gelenkschwellungen in den nächsten Tagen ab und waren binnen acht Tagen völlig verschwunden. In einem von Kast 1886 beschriebenen Falle eines 29jährigen Potators, welcher schon seit einem Jahre die beginnenden Symptome einer Alkoholneuritis darbot, entwickelte sich nach einer intercurrenten Pneumonie mit Delirium tremens unter äusserst heftigen Schmerzen eine entzündliche Anschwellung zuerst des linken Fussgelenkes, später auch der Knie- und Handgelenke, welche sich in kurzer Zeit wieder zurückbildete. Dann stellten sich erst erhebliche Lähmungserscheinungen aller vier Extremitäten ein; der Verlauf war ein günstiger. Kast, welcher zuvor selbst einen Fall von Polyneuritis nach acutem Gelenkrheumatismus beschrieben hatte, sah in diesem Falle von Alkoholneuritis keinen zwingenden Grund, einen complicirenden Rheumatismus acutus als neues ätiologisches Moment der Erkrankung einzuführen. Vielmehr sollte v. Strümpell in seinem Lehrbuche für die Mehrzahl der Fälle das Richtige getroffen haben, wenn er Anschwellungen der Gelenke als Symptome der Polyneuritis anführte und die dadurch bedingte Verwechslung dieser Erkrankung mit den Anfangsstadien des acuten Gelenkrheumatismus hervorhob. Für diese Anschauung sprächen die oben angeführten Erfahrungen, nach denen Gelenkschwellungen nicht nur zu Anfang, sondern auch auf der Höhe der neuritischen Processe sich einstellten. Er betont auch noch das Auftreten der Gelenk-

schwellungen in seinem Falle gerade in der Nachbarschaft der am stärksten erkrankten Nervengebiete.

Kast's Erwartung, dass weitere Erfahrungen das Verhältniss der Gelenkaffection zur Nervenerkrankung genauer feststellen würden, haben sich nur zum Theile erfüllt. Noch immer bleibt es für eine Reihe von Fällen, in welchen die Gelenkschwellungen das erste Symptom waren, zweifelhaft, ob man sie als selbstständige, der Polyneuritis voraufgehende Erkrankung anerkennen will oder nicht. Mitunter gehen die Gelenkschwellungen so schnell vorüber, dass man schwerlich berechtigt ist, ihnen eine selbstständige Dignität einzuräumen. So erkrankte in der Reihe der von Eisenlohr 1887 beobachteten gehäuften Fälle ein 23jähriger Cassenbote ohne sonst ersichtliche Veranlassung an Nackenschmerzen, Steifigkeit und ausstrahlenden Schmerzen der rechten Schulter, nach acht Tagen an schmerzhafter Anschwellung des rechten Fusses, woran sich die Symptome einer schweren Polyneuritis aller Extremitäten, Parese des Gaumens und Schlundes, Tachycardie anschlossen. Die Herstellung erfolgte in zehn Wochen.

Von diesen mehr acuten entzündlichen Gelenkanschwellungen im Beginne oder in dem Höhestadium der Krankheit sind einigermassen auseinanderzuhalten die gelegentlich bei chronischem Verlaufe sich besonders in den Fingergelenken festsetzenden leichten Schwellungen und Steifigkeiten. Nach Gowers kommen diese chronischen Veränderungen besonders häufig in den Fingergelenken vor, ferner aber auch in der Schulter und im Knie, selten im Ellenbogen und in anderen Gelenken der unteren Extremität. Die Gelenke sind schmerzhaft, verdickt und in ihrer Beweglichkeit beeinträchtigt, zuweilen auch dann noch, wenn die Lähmung zurückgegangen ist. Gowers verweist auf einen Fall von Taylor (Guy's Hospital Reports 1880), in welchem eine dauernde Deformität entstand. Wenn man die Adhäsionen gewaltsam trennte, so kehrten sie in der Regel wieder.

Anatomische Befunde über etwaige Besonderheiten der polyneuritischen Gelenkaffection stehen noch aus. Noch immer sind, wie schon Mitchell für die Gelenkschwellungen nach traumatischer Neuritis betonte (vgl. S. 167), diese Gelenkschwellungen von den gewöhnlichen rheumatischen nicht zu unterscheiden. Vereinzelt steht die S. 175 berichtete und dort nachzulesende klinische Beobachtung Lilienfeld's von in einem Falle von Alkoholneuritis deutlich gefühlten Auftreibungen der die betreffenden Gelenke (Handgelenke, Fingergelenke, Kniegelenke) constituirenden Knochenepiphysen, welche mit der Rückbildung der übrigen Krankheitserscheinungen zurückgingen.

Spontanbewegungen.

Bei der Besprechung der motorischen Reizerscheinungen der Neuritis wurde S. 98 erwähnt, dass im Prodromalstadium der Polyneuritis besonders der Alkoholisten neben den Parästhesen auch schmerzhafte Wadenkrämpfe vorkommen, deren reflectorische Entstehung wahrscheinlich ist. Ebendort wurde auch gesagt, dass fibrilläre Zuckungen bei Neuritis im Ganzen selten sind. Ich habe sie als aufblitzende Zuckungen einzelner Fasermassen, wie sie der progressiven spinalen Muskelatrophie eigenthümlich sind, bei Polyneuritis niemals gesehen. Schon eher kommt eine Art Muskelwogen vor (S. 96), aber auch nur in Nervengebieten, deren Motilität und elektrische Erregbarkeit nicht schwer gelitten hat.

Wie beiläufig S. 340 erwähnt wurde, kommt neben der Parese besonders an den Oberextremitäten zuweilen Zittern nicht allein bei Alkoholismus vor. Dasselbe begleitet besonders willkürliche Bewegungen und kann auch mit Coordinationsstörung (Ataxie) einhergehen. In einem von Freud 1886 beschriebenen Falle mit Augenmuskellähmung (S. 348) eines 18jährigen Mannes bestand ein ausgesprochener Schütteltremor.

Ein besonderes Interesse haben in einer Reihe von Fällen beobachtete eigenthümliche unwillkürliche oder Spontanbewegungen erregt.

Löwenfeld (1885) entdeckte sie zufällig bei der elektrischen Exploration des Armes eines nach vorausgegangener Erkältung an einer Polyneuritis erkrankten 44jährigen Mannes.

Liess man die Hand des Patienten auf einer Unterlage aufruhen oder bei unterstütztem Vorderarme frei herabhängen, so waren, auch wenn derselbe sich bemühte, die Hand möglichst ruhig zu halten, an den Fingern zweierlei Bewegungen zu beobachten. Entweder wurden einzelne Finger mit einem langsamen einmaligen Ruck aus ihrer bisherigen Stellung verschoben (gebeugt, gestreckt, abducirt), wobei jedoch die Locomotion der Finger nie eine sehr erhebliche war, oder aber man sah einzelne, meist jedoch mehrere Finger gleichzeitig und in gleicher Richtung in eine langsam fortschreitende Bewegung eintreten, wobei es schliesslich zu einer weit erheblicheren Ortsveränderung der Finger kam als im ersteren Falle. Dieses Fingerspiel war nicht völlig continuirlich, sondern hatte Intervalle von mehreren Secunden, sistirte aber im Ruhezustande niemals längere Zeit. Patient war auch mit Anstrengung nicht im Stande, es zu unterdrücken, wurde aber dadurch nicht in gewollten Bewegungen gestört.

In dem wegen der schweren elektrischen Veränderungen S. 354 geschilderten Falle von E. Remak (1885) waren bei der stockenden Sprache kurze Zuckungen und Oscillationen der verschiedensten Gesichtsmuskeln, namentlich in der Umgebung des Mundes, aufgefallen. Die Hand- und Fingermanipulationen erfolgten unter starkem, in ziemlich grossen Excursionen ablaufendem Intentionszittern, welches sich beim Zustossen auf den vorgehaltenen Finger zu einem leicht atactischen Ver-

halten steigerte. Der Tremor hört aber auch in der Ruhe nicht auf; man sieht dann in unregelmässiger Folge springende Bewegungen der Sehnen der Fingerextensoren, ruckartige Bewegungen der Interossei, durch welche die Finger bald gespreizt, bald adducirt werden.

Bei einem unter Autointoxicationserscheinungen (hartnäckiges Erbrechen, dann comatöser Zustand, später polyneuritische Psychose, dunkelrother Urin) an Polyneuritis erkrankten Patienten von Korsakow (1890) fielen an den Unterextremitäten unfreiwillige Bewegungen beider Füsse auf. Dieselben befanden sich in beständiger Bewegung. Sie wurden bald flectirt, bald extendirt, bisweilen auch ein wenig abducirt oder adducirt. Die Bewegungen werden in ziemlicher Excursion zwanzigmal in 15 Secunden gemacht. Der Kranke kann sie durch Willensanstrengung nur äusserst schwierig und unter Schmerzen anhalten. Sie sind stärker bei Einwirkung der Kälte und Gemüthsbewegung. Von Zeit zu Zeit lassen sie völlig nach. In einem zweiten Falle nach Abdominaltyphus bei Tuberculose sah Korsakow die kleinen Finger beider Hände beständig zucken in Folge klonischen Krampfes des Abductor digiti minimi.

Der wegen der schweren Erregbarkeitsveränderungen S. 355 erwähnte Bernhardt'sche Kranke mit Alkoholneuritis zeigte beim Sprechen um seinen Mund herum zitternde Bewegungen der Muskeln etwa wie ein Paralytiker. Weiterhin ist von zitternden Bewegungen bei intendirten Bewegungen und eigenthümlichen kurzen zuckenden Bewegungen der Finger die Rede.

In einem wegen der linksseitigen Abducens- und rechtsseitigen Facialislähmung S. 345 erwähnten Pal'schen Falle von rheumatischer Polyneuritis eines 27jährigen Mannes traten vier Tage vor dem Tode an den oberen Extremitäten, besonders häufig an der rechten, spontane Beugebewegungen der Finger und im Handgelenke (Violinspielbewegungen) auf, die der Patient sehr schmerzlich empfindet. Zwei Tage später war an der oberen Extremität Beugerlähmung aufgetreten, so dass Patient gefüttert werden musste.

Rossolimo (1893) hat in zwei Fällen von Neurotabes peripherica choreiforme Bewegungen der Extremitätenmusculatur beobachtet, bei der einen Kranken in allen vier Extremitäten, bei der anderen nur in den unteren. Diese Zuckungen kamen mehr im wachen Zustande vor, bei Unruhe und Erregung, wurden stärker bei accidentellen fieberhaften Erkrankungen, beim Sinken des Barometers, unter dem Einflusse der Kälte und auch bei allen äusseren Reizen und Parästhesien.

Wetzel (1899) sah in dem S. 375 erwähnten Falle zwei Monate nach dem Ablaufe der symmetrischen Gangrän der zweiten Fusszehen athetotische Bewegungen der Füsse auftreten; sämmtliche Zehen wurden rhythmisch in kurzen Intervallen extendirt und dann wieder gebeugt,

adducirt und abducirt. Erst nach einem Jahre entwickelte sich eine progressive amyotrophische Polyneuritis.

Es muss dahingestellt bleiben, ob es sich in allen diesen Beobachtungen um ganz gleiche Bewegungsformen handelte. Jedenfalls lässt sich eine ziemlich grosse Uebereinstimmung erkennen. Schon bevor die Alkoholneuritis bekannt war, hat G. Fischer bei Alkohollähmung mit Ataxie athetosisähnliche Bewegungen gelegentlich bemerkt. Auch bei der Arsenikneuritis und als gelegentlicher Befund nach Diphtherie sind sie beobachtet worden.

Die Bezeichnung dieser Spontanbewegungen hat gewechselt. Löwenfeld glaubte in diesen Bewegungen per exclusionem, da sie mit Chorea, Tremor, Paralysis agitans, Myoclonus nichts zu thun hätten, die Charaktere der Hammond'schen Athetosis wiederzufinden. Gegen die Identificirung derartiger wenig ausgiebiger, meist nur bei einiger Aufmerksamkeit zu bemerkender Spontanbewegungen mit den sinnfälligen, fast grotesken Verdrehungen der Gelenke bei der cerebralen Athetosis habe ich mich 1885 bald erklärt und diesen Widerspruch in einer sich anschliessenden Polemik mit Löwenfeld (Neurolog. Centralbl. 1885, S. 366) aufrecht erhalten. Man hat dann diese Bewegungen auch als „athetoide" bezeichnet. Rossolimo (1893) hat die Zusammengehörigkeit dieser Spontanbewegungen mit solchen bei der Tabes (Rosenbach u. A.) hervorgehoben und für dieselben die Bezeichnung „Amyotaxie" vorgeschlagen, ohne dass damit viel gewonnen wäre.

Für die Erkenntniss wichtiger wäre, zu entscheiden, ob diese Bewegungen wirklich nur durch peripherische neuritische Processe veranlasst werden, wie Löwenfeld und Rossolimo annehmen. Ersterer glaubte, dass, da die Athetosisbewegungen von einem eigenartigen Reizzustande in der Pyramidenbahn an irgend einer Stelle wenigstens ihres cerebralen Verlaufes abhängen, schliesslich auch neuritische Processe durch Reizung der peripherischen motorischen Verbreitung der Pyramidenbahn denselben Effect haben könnten. Viel plausibler ist jedenfalls die Annahme Rossolimo's, dass es sich um reflectorische Reizzustände handelt. Aber auch gegen diese Auffassung spricht der Umstand, dass nur ausserordentlich selten bei Polyneuritis diese Spontanbewegungen beobachtet wurden und meist in unregelmässigen Fällen, in welchen durch Complicationen, wie psychische Störungen, Augenmuskellähmungen u. s. w., der Verdacht centraler Veränderungen nicht auszuschliessen war. Schon Löwenfeld hielt übrigens für seinen Fall die Annahme für statthaft, dass es sich um einen sogenannten unreinen Fall von multipler Neuritis handelte, d. h. dass eine Erkrankung des Rückenmarkes neben der Affection der peripherischen Nerven vorlag. E. Remak (1885) bezweifelte aber ausdrücklich, ob die an den Oberextremitäten beobachteten ruckartigen und

springenden Muskelsehnenbewegungen und das exquisite Intentionszittern seines Falles, als der degenerativen Neuritis in der Regel nicht eigenthümlich, allein von der anzunehmenden generalisirten Neuritis abhingen oder nicht vielmehr noch ausserdem centrale, vielleicht multiple sklerotische Herde wahrscheinlich waren, zumal die Demenz auf eine Betheiligung des Gehirnes mit Nothwendigkeit hinwiese.

Diese Ansicht hat nun an Wahrscheinlichkeit dadurch gewonnen, dass seitdem die anatomischen Befunde von gleichzeitiger Läsion des Rückenmarkes bei Polyneuritis sich sehr vermehrt haben. Von den oben angeführten Fällen ist nur ein einziger von Pal zur anatomischen Untersuchung gelangt. Bei diesem fanden sich ausser der Polyneuritis unter Anderem im Halsmarke auf der Höhe der dritten und vierten Wurzel (Phrenicusursprung), ferner besonders zahlreich auf der Höhe der fünften und sechsten Wurzel im rechten Vorderhorne kleine Blutherde, welche einzelne Ganglienzellen sequestriren. Es mag dahingestellt bleiben, ob dieser Befund für die Erklärung der bei Lebzeiten beobachteten Spontanbewegungen verwerthbar ist. Pal selbst hat diese Frage nicht erörtert.

Innervationsstörungen der Harnblase und des Mastdarmes.

Eine Zeitlang galt es wie für die Poliomyelitis so auch für die Polyneuritis als ausnahmslose Regel, dass die Innervation der Blase und des Mastdarmes ganz ungestört bleibt. In der That ist dies in fast allen durch die anatomische Untersuchung bestätigten Fällen von Polyneuritis ausdrücklich betont worden.

Unter den beobachteten Ausnahmen von dieser Regel sind natürlich Fälle, besonders von Alkoholneuritis mit psychischen Störungen und Trübungen des Bewusstseins, welche mit Harnverhaltung und unwillkürlicher Entleerung einhergingen, nicht in dem Sinne zu verwerthen, dass diese Störungen von der Polyneuritis abhingen. Dasselbe gilt aber auch von einzelnen nicht alkoholischen Fällen. Wenn z. B. in einem von Böck mitgetheilten, im Anschlusse an Gelenkrheumatismus entwickelten Falle die Blase zwei Tage vor dem Tode etwas geschwächt war, so hatte der Kranke schon vorher psychische Veränderungen und melancholische Ideen gezeigt. Auch dass der Roth'sche Kranke (S. 342), als die Lähmungserscheinungen der cerebralen Nerven schon auf der Höhe standen und der Puls unzählbar war, zwei Tage vor dem Tode Lähmung des Sphincter ani und unfreiwilligen Abgang der Fäces bei übrigens stets normaler Exurese darbot, ist wohl ohne Bedeutung.

Immerhin liegen einige Beobachtungen competenter Autoren vor, bei welchen ohne gleichzeitige psychische Störungen und erkennbare spinale Complicationen Störungen der Harnentleerung beobachtet wurden.

v. Leyden hat schon 1884 erwähnt, dass er einige Male eine Betheiligung der Blase (Dysurie und Retention) gesehen habe, was ihm im ersten Augenblicke für die spinale Natur der Fälle zu sprechen schien. Jedoch war der weitere Verlauf der Krankheit so typisch der Neuritis entsprechend, dass er eine peripherische Betheiligung der Nerven des Blasenhalses für wahrscheinlich hielt. Diese Ansicht hat v. Leyden 1888 wiederholt und betont, dass die zwei Fälle, in welchen er diese Complication beobachtete, ganz typisch zur Heilung kamen, ohne Residuen zu hinterlassen.

Die Argumentation, dass dies deswegen reine Fälle von Polyneuritis gewesen sein müssen, ist aber anfechtbar, seitdem man erkannt hat, dass die Polyneuritis häufiger, als man zuerst glaubte, mit anatomischen Veränderungen im Rückenmarke einhergeht. Es wäre wohl zulässig, anzunehmen, dass in günstig verlaufenen Fällen auch ein Ausgleich geringerer spinaler Veränderungen eintritt.

Ein durch die Obduction bestätigter Fall von infectiöser Polyneuritis mit negativem Rückenmarksbefunde, welcher für die peripherische Entstehung von Blaseninnervationsstörungen vielleicht in Anspruch genommen werden kann, ist von Francotte (1886) beigebracht worden.

Bei einem innerhalb von drei Monaten tödtlich verlaufenen Falle von subacuter Polyneuritis eines 50jährigen tuberculösen Mannes bestand seit Beginn der Krankheit Tendenz zur Verstopfung. Er urinirte öfter und hielt den Urin schwer zurück; einmal kam es zu einer unwillkürlichen Harnentleerung und Incontinenz der Fäcalmassen. Neben dem anatomischen Befunde der Polyneuritis wurde Integrität des Rückenmarkes anatomisch constatirt.

Wenn James Ross 1893 unter 93 von ihm zusammengestellten Fällen von Landry'scher Lähmung die Blasenfunction 14mal gestört fand, so ist dies für die uns hier beschäftigende Frage belanglos, da es sich keineswegs nur um Fälle von Polyneuritis handelt. Die beiden von ihm citirten Fälle von Brochin und Leroy d'Etiolles, in welchen centrale Veränderungen bei der anatomischen Untersuchung vermisst wurden, stammen aus der älteren Literatur.

Man muss also nach den bisher vorliegenden Befunden die Frage noch offen lassen, ob bei der Polyneuritis auch ohne centrale Veränderungen Blasenstörungen vorkommen. An der Thatsache dieses gelegentlichen Vorkommens in klinischen Fällen ist aber nicht zu zweifeln. Freud (1886) hat in seinem Falle ebenfalls Dysurie beobachtet. Kahler (1890) hat bei der Vorstellung eines Falles von Polyneuritis bei Tuberculose, allerdings mit psychischen Störungen und Amnesie, die Betheiligung der Blasenmuskeln hervorgehoben und erwähnt, dass dies der fünfte Fall wäre, in dem er eine abnorm gefüllte Blase und Retentio urinae nachweisen konnte. In einem schon mehrfach erwähnten, wahrscheinlich

syphilitischen Falle von Oppenheim (1890) bestand Incontinentia urinae, die sich freilich schnell wieder zurückbildete. Mitunter handelt es sich nur um ganz leichte Störung. So war bei dem Falle von Lorenz die Harnentleerung nur im Liegen etwas erschwert.

R. Wagner (1892) hat gelegentlich seiner Untersuchungen über die ausdrückbare Blase beiläufig bemerkt, dass sich in dieser Beziehung den Tabikern manche Fälle von Polyneuritis anreihen, in welchen es zu Blasenstörungen kommt, bei denen man auch sonst herabgesetzten Muskeltonus in dem Fehlen der Patellarphänomene fände. Da die Ausdrückbarkeit der Blase nach ihm in dem Fehlen der reflectorischen Innervation der Blasenschliessmuskeln beruhen soll, sei es für den Endeffect ganz gleich, ob der centripetale Schenkel dieses Reflexbogens innerhalb des Rückenmarkes, wie bei Tabes, oder ob er in seinem centrifugalen oder auch centripetalen Antheile bei der Polyneuritis getroffen wird. Wie dem auch sei, so werden nur genaue anatomische Untersuchungen aufklären können, ob die bei Polyneuritis immerhin, wie noch wiederholt werden mag, nur ausnahmsweise beobachteten Blasenstörungen dieser selbst oder centralen Complicationen zuzuschreiben sind.

Auch v. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl haben in diesem Werke, Bd. XIX, II. Theil, 1. Heft, S. 77, sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Die psychischen Symptome. Die Korsakow'sche (polyneuritische) Psychose.

Schon in älteren Fällen von Joffroy, v. Strümpell, F. C. Müller, Vierordt, Löwenfeld, E. Remak (S. 354), Lilienfeld, R. Schulz, C. Böck, Oppenheim, Bernhardt u. A. nicht nur alkoholischer Aetiologie waren Veränderungen der Psyche (Gedächtnissschwäche, Verwirrtheit, Demenz) neben der Polyneuritis verzeichnet worden. Je mehr aber der Alkoholismus als gewöhnlichste Aetiologie der Polyneuritis bekannt wurde, umsomehr war man geneigt, diese Störungen auf ihn zurückzuführen, zumal sie sich nicht selten an ein ausgesprochenes Delirium tremens anschlossen.

Es ist das Verdienst von Korsakow, seit 1887 in mehreren Arbeiten zuerst in russischer, seit 1890 auch in deutscher Sprache die von ihm sogenannte neuritische Psychose oder Cerebropathia psychica toxaemica als eine charakteristische, bei Polyneuritis vorkommende Geistesstörung anschaulich dargestellt zu haben. Er hob von vornherein hervor, dass diese gleich näher zu schildernde Geistesstörung in höherem oder geringerem Grade fast stets vorhanden ist bei der Alkoholneuritis, dass sie aber auch bei Neuritis aus verschiedenster anderweitiger Genese vorkommt. Schon in seiner ersten deutschen Arbeit gab Korsakow an,

dass er 14 Fälle von multipler Neuritis nicht alkoholischen Ursprunges mit scharf ausgeprägter psychischer Störung veröffentlicht habe. Wir können also nicht die Besprechung dieser Geistesstörung auf das Capitel Alkoholneuritis verschieben, bei welcher sie häufiger ist.

Ich lasse nun zunächst mit wenigen Kürzungen das von Korsakow 1890 entworfene Krankheitsbild folgen.

Parallel mit den gewöhnlich unter hartnäckigem Erbrechen entwickelten Symptomen der multiplen degenerativen Neuritis geht das Auftreten der psychischen Störung einher. Anfangs fällt sie wenig in die Augen, wird für einfache Reizbarkeit gehalten und auf allgemeine Schwäche zurückgeführt. In der ersten Zeit erscheinen die Kranken blos launenhaft, anspruchsvoll oder umgekehrt apathisch, weiterhin treten erst Symptome auf, welche es zur Gewissheit machen, dass es sich um mehr als eine gewöhnliche Schwäche handelt. Es bestehen entweder unerträgliche Reizbarkeit, äusserste Unruhe oder Tobsuchtsanfälle mit Bewusstseinstrübung oder aber bedeutende und tiefe Gedächtnissstörung. Nicht in allen Fällen kommen die psychischen Symptome in gleicher Weise zur Erscheinung. Resumirt man die vielen Fällen gemeinsamen Züge, so überwiegen in einigen die Erscheinungen einer erhöhten Reizbarkeit bei gut erhaltenem Bewusstsein, in anderen eine Verworrenheit des Bewusstseins, sei es mit Apathie, sei es mit Aufregung; in noch anderen Fällen tritt eine charakteristische Gedächtnissstörung in den Vordergrund, eine besondere Art von Amnesie.

Besteht erhöhte Reizbarkeit, so kommt sie hauptsächlich in Erregtheit, Unruhe, unbestimmter Furcht zum Ausdrucke. Der Kranke vermag die sich ihm aufdrängenden beunruhigenden Gedanken nicht loszuwerden, erwartet irgend etwas Fürchterliches, fürchtet sich, allein zu bleiben. Von Zeit zu Zeit kommt Geschrei vor mit Anfällen, in denen er auf die Umgebung schimpft. Besonders hochgradig pflegt die Unruhe Nachts zu sein.

Dabei bleibt das Bewusstsein nicht selten ziemlich lange ungetrübt, allein in vielen Fällen tritt schon nach den ersten Tagen der Aufregung eine gehörige Verwirrung zu Tage. Der Kranke vermengt die Worte, verwechselt die Facta, erzählt allerlei Ungeheuerlichkeiten, berichtet von nie dagewesenen Reisen, verwechselt alte Reminiscenzen mit kürzlichen Begebenheiten, weiss nicht, wo er sich befindet, wer ihn umgiebt; mitunter kommt es zu Illusionen des Gesichtes und Gehöres, welche ihn noch mehr verwirren. Die Unruhe tritt hauptsächlich gegen Abend auf und kann sich zu Raserei steigern.

Fast stets kommt mit der Bewusstseinstrübung auch eine tiefe Gedächtnissstörung zur Beobachtung, welche bisweilen auch in reiner Form auftreten kann. Sie besteht in einer sehr eigenthümlichen Amnesie, bei welcher die Erinnerung an das kürzlich Dagewesene, das soeben Geschehene schwindet, während die entlegenen Begebenheiten ganz gut in Erinnerung bleiben. Meist entwickelt sich eine derartige Amnesie nach voraufgegangener Verwirrung. Wenn der Kranke nach einigen Tagen sich beruhigt und nach Aufhellung des Bewusstseins seine geistigen Fähigkeiten wieder gewonnen hat, bleibt sein Gedächtniss tief gestört. Das äussert sich darin, dass er beständig ein und dieselben Fragen stellt und dieselbe Sache erzählt. Anfangs bemerkt man nichts Auffälliges im Gespräche. Er spricht mit voller Ueberlegung, zieht richtige Schlüsse, spielt Schach, Karten, kurz benimmt sich wie ein gesunder Mensch; nur nach längerer Unterhaltung bemerkt man, dass er die Begebenheiten durcheinandermengt, nichts behält von dem, was um ihn vorgeht, sich nicht erinnert, ob er gespeist hat, ob er aus dem Bette

aufgestanden ist. Man ist eben bei ihm eingetreten, hat sich auf eine Minute entfernt, und wenn man wieder zu ihm hereinkommt, hat er keine Ahnung davon, dass man schon bei ihm gewesen ist. Derartige Kranke können mitunter stundenlang eine und dieselbe Seite lesen, weil sie das Gelesene nicht behalten. Sie können zwanzigmal dieselben Dinge reden, ohne sich ihrer stereotypen Reden bewusst zu sein. Die Personen, mit denen der Kranke ausschliesslich in seiner Krankheit in Berührung kam, den Arzt, die Wärterin, erkennt er nicht wieder und versichert jedesmal, dass er sie zum ersten Male sieht.

Dabei erinnern sich die Kranken, die alles vor Kurzem Stattgefundene vergessen, der früheren Begebenheiten, welche vor ihrer Krankheit vorgefallen waren, gewöhnlich ganz gut, wenigstens in typischen Fällen. Bei geringen Graden der Krankheit geht auch an die jüngste Vergangenheit die Erinnerung nicht völlig verloren, sondern ist nur undeutlich verschwommen. Manchmal entsinnt sich der Kranke wohl einer Begebenheit, aber nicht der Zeit, wann sie stattfand. Häufig ist die Gegenwart aus dem Gedächtnisse geschwunden, dagegen treten Jahrzehnte zurückliegende Begebenheiten in den Vordergrund, und der Kranke, der alte Erinnerungen mit neuen Eindrücken vermengt, dünkt sich in Verhältnissen, in welchen er sich vor dreissig Jahren befand, hält Personen seiner Umgebung für solche, die er zu jener Zeit gekannt hat.

Die Amnesie kann stärker und geringer werden je nach den zeitweiligen Bedingungen der Anstrengung der Aufmerksamkeit. Ermüdung verschlechtert das Gedächtniss. Mit der Besserung der Grundkrankheit nimmt auch die Amnesie ab. Verschlimmert sich letztere, so kommt es zur Verworrenheit. Letztere bezieht sich auf die früheren Ereignisse. Der Kranke erzählt, dass er gestern durch die Stadt fuhr, während er seit zwei Monaten das Bett nicht verlassen hat, erzählt von imaginären Besuchen, Unterhaltungen u. dgl.; bisweilen denken sich solche Kranke irgend eine Geschichte aus und wiederholen dieselbe beständig, so dass eine eigene Art von Delirium sich entwickelt, welches in Pseudoreminiscenzen wurzelt.

So weit Korsakow, dessen Schilderung ich ausführlich wiedergegeben habe, weil in ihr sehr klar die neuerdings von Jolly (1897) sogenannten zwei Cardinalsymptome der Psychose hervortreten, nämlich erstens die eigenthümliche Form der Amnesie und zweitens die Pseudoreminiscenzen oder Erinnerungstäuschungen, welche, wie E. Schultze (1898) wieder ausführte, Erinnerungsfälschungen veranlassen. Es würde zu weit führen, die beobachteten Modificationen dieser Psychose und den Ausbau zu verfolgen, welchen die Lehre von der amnestischen Geistesstörung auch von anderen Seiten erfahren hat. Je chronischer diese Geistesstörung verläuft und je mehr sie losgelöst ist von dem anfänglichen Aufregungs- und Verwirrungszustande, desto reiner tritt die eigenthümliche Amnesie mit gelegentlichen Pseudoreminiscenzen hervor. E. Schultze hat wieder sehr anschaulich dargestellt, dass Personen, welche sich ganz geordnet, auch in den Umgangsformen, bewegen, schnell den Sinn der Frage erfassen, orthographisch und in der äusseren Form correct schreiben, recht gut rechnen, dennoch nicht wissen, dass sie eben zu Mittag gegessen haben, dass sie vor Kurzem im Colleg vorgestellt sind, in Folge von Erinnerungstäuschung glauben, dass sie

aus der Schlacht und nicht von der Feldarbeit kommen u. s. w. v. Strümpell (1897) bezeichnet die mangelhafte Aufnahme und Verwerthung der neu ins Bewusstsein eintretenden Sinneseindrücke als „actuelle Gedächtnissschwäche".

Korsakow, welcher neben dieser Psychose stets polyneuritische Symptome beobachtet haben wollte, gab in seiner ersten, die früher veröffentlichten 14 Fälle berücksichtigenden deutschen Arbeit an, dass die Ursachen höchst mannigfaltig waren, einmal die Anwesenheit einer faulenden Frucht im Uterus, dann puerperale Septicämie, Kothanhäufung, Typhus, Tuberculose, Diabetes mellitus, Icterus, Lymphadenom, ein zerfallener Tumor, dann Alkoholismus, Arsenikvergiftung, Blei, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Mutterkorn. Für letztere etwas auffällige Angaben ist er zum Theile in den ausführlichen Veröffentlichungen (1890) die näheren Belege schuldig geblieben. Er recapitulirte in diesen zwei ältere Fälle und theilte sechs Fälle ausführlicher mit. Der erste war die neuritische Paraplegie im Puerperium nach Geburt eines todtfaulen Kindes, der zweite eine Polyneuritis nach pyämischem Fieber nach Retention der Nachgeburt mit Beckenabscess, der dritte trat unter schweren gastrointestinalen Erscheinungen auf, der vierte bei Abdominaltyphus und Tuberculose, der fünfte wieder nach Abdominaltyphus, der sechste bei complicirter Aetiologie (Lues, Alkoholismus, Malaria, Lymphadenom), der siebente während der regressiven Metamorphose eines Uterusfibroms bei Alkoholismus, der achte bei Alkoholismus und Tumor abdominis. In allen diesen Fällen sollen Symptome der multiplen Neuritis vorhanden gewesen sein. Aber scharf ausgeprägt waren die Symptome nur in zwei Fällen. In den anderen war die Parese nicht bedeutend und trat nicht in vielen Muskeln auf. Am häufigsten war noch schwankender Gang, Schwäche des Rectus femoris. In einigen Fällen waren spontan Schmerzen vorhanden, in anderen nur Schmerz bei Druck auf die Muskeln vielleicht als Symptom von Myositis. In einigen Fällen trat Sprachstörung auf, in einem Nystagmus. Allgemeinabmagerung, Sinken der Herzthätigkeit, die bereits S. 327 erwähnte Veränderung des Harnes, meist sehr hartnäckiges Erbrechen waren fast in allen Fällen vorhanden.

Von einem weiteren Falle von Polyneuritis mit Geistesstörung mit ausgesprochener Lähmung, der im Anschlusse an eine nach einer Graviditas extrauterina vorgenommene Laparotomie aufgetreten war, und bei welchem die Kranke durch Lähmung der Nn. vagi und phrenici zu Grunde ging, haben Korsakow und Serbski (1892) den anatomischen Befund der Polyneuritis mitgetheilt (S. 56).

Während das Vorkommen einer entsprechenden Geistesstörung bei Alkoholneuritis allgemein anerkannt ist, haben Oppenheim (1890) und Charcot (1893) sie ohne diese Aetiologie bei Polyneuritis nicht

gesehen. Man wird also zunächst sich die Frage vorlegen müssen, wie sich andere Beobachter zu Korsakow's Angaben gestellt haben, und wie weit überhaupt einwandfreie Beobachtungen nicht alkoholischer Aetiologie vorliegen. Solche sind nun bei ausgesprochener klinischer Polyneuritis nach schwerem Gastroenterokatarrh von Brie (1892), nach Abdominaltyphus von Tiling und Hoevel (1892) beobachtet worden, ohne dass es anging, die Fälle von Alkoholismus abhängig zu machen. Vielleicht gehören auch Fälle von Kahler (1890), Fuchs (1893), v. Leyden (1894) noch hierher. Unter 19 Fällen von Polyneuritis mit Korsakow'schem Syndrom, welche Jolly mittheilt, sind nur zwei nicht alkoholisch, der eine nach protrahirtem Magendarmkatarrh mit hochgradiger Erschöpfung und Anämie, der andere nach Influenza mit starkem Kräfteverfall und im Nachstadium ebenfalls zu äusserster Erschöpfung führendem Gastrointestinalkatarrh bei einer 70jährigen Frau. Auch unter zehn von Soukhanoff (1897) aus der Korsakow'schen Klinik mitgetheilten Fällen scheinen drei mit Alkoholismus nichts zu thun zu haben, davon einer bei Icterus und Leberanschwellung, zwei nach Typhus. Allerdings sind die polyneuritischen Symptome in diesen Fällen ebensowenig scharf ausgeprägt wie in den Korsakow'schen. Soukhanoff legt nun aber grossen Werth darauf, dass in seinem ersten Falle (bei Alkoholismus) durch die Obduction die Polyneuritis nachgewiesen werden konnte, während sie bei Lebzeiten undeutlich gewesen war. Dass die Korsakow'sche Psychose aber an und für sich nicht etwa nur von Alkoholismus abhängt, zeigen auch die Beobachtungen von Monkemöller (1898), welcher unter 24 Fällen vier- bis fünfmal Alkoholismus ausschloss.

Es ist immerhin auffallend, dass, während durch die Korsakowsche Arbeit die Aufmerksamkeit der Neurologen auf die polyneuritische Psychose gelenkt ist, doch nur wenige einwandfreie ausgesprochene Fälle von infectiöser oder spontaner Polyneuritis mit Ausschluss von Alkoholismus bekanntgegeben sind, welche mit dieser Psychose einhergingen. Man kann dies aber auf die grössere Seltenheit dieser Form der Polyneuritis gegenüber der Alkoholneuritis zurückführen.

Nun ist aber in den von Korsakow und seinem Schüler mitgetheilten Fällen ganz unverkennbar, dass die grössere Beachtung der Psychose gewidmet wurde und erst in zweiter Linie die Polyneuritis dann meist gesucht wurde. Auffällig war schon folgende wörtliche Bemerkung Korsakow's (1890): „Endlich giebt es noch solche Formen, wo die physischen Symptome einer Neuritis nur in schwachem Grade vorliegen und ganz übersehen werden können. Bisweilen beschränken sie sich blos auf das Vorhandensein von Parästhesien in den Extremitäten (Kältegefühl, Zusammenschnüren in den Füssen, Ameisenkriechen) mit leichter Coordi-

nationsstörung und Ermüdbarkeit beim Gehen, mit Alteration der Patellarreflexe und leichten Schmerzen in den Extremitäten.“ Man gewinnt den Eindruck, dass die Diagnose der Polyneuritis damit sehr verflüchtigt wird, und kann sich der Vermuthung nicht erwehren, dass eine solche häufig der Theorie zu Liebe diagnosticirt wurde. Nichtsdestoweniger können ja auch ohne vorausgegangene klinische Polyneuritis an der Leiche, namentlich nach Alkoholismus, neuritische Alterationen (latente Neuritis) gefunden werden.

Es haben sich nun auch verhältnissmässig nur wenige Autoren (Sollier, Colella, Ballet, Redlich, Soukhanoff) rückhaltlos den Korsakow'schen Anschauungen angeschlossen. Von Tiling, Moeli, Regis, Babinski, Ross, Séglas, Ferrari, Gudden, Jolly, E. Schultze sind gewichtige Bedenken gegen die Korsakow'sche Lehre geltend gemacht worden, welche wesentlich darin gipfeln, dass diese Form der Psychose durchaus nicht immer nur mit neuritischen Symptomen einhergeht, dass sie für sich auftritt nach irgendwelchen Intoxicationen und Erschöpfungen, und selbst unter Bedingungen, nach welchen an eine Toxämie nicht zu denken ist, wie im Greisenalter und nach Traumen. Natürlich würde dies die toxämische Theorie Korsakow's in ihren Grundfesten erschüttern.

Nach Korsakow soll nämlich die der Psychose zu Grunde liegende Alteration des Gehirnes durch die Anwesenheit derselben toxischen Substanzen im Blute veranlasst werden, durch welche nach den im allgemeinen Theile S. 189 ff. entwickelten Anschauungen auch die peripherischen Nervenveränderungen hervorgerufen werden. Warum in einigen Fällen nur die peripherischen Nerven afficirt wurden, in den anderen auch das Gehirn, hänge wahrscheinlich von der Natur des im Blute circulirenden Giftes ab; so pflegte bei der alkoholischen multiplen Neuritis fast stets die Cerebropathie vorhanden zu sein, während bei der Polyneuritis nach Diphtherie kein einziger Fall derselben bekannt wäre. Die naheliegende Schlussfolgerung, dass aber auch ebensogut gewisse Gifte nur das Gehirn bis zu den geschilderten Störungen schädigen, die peripherischen Nerven aber unbetheiligt lassen können, hat Korsakow nicht gezogen.

Ueber die Natur und Entwicklung der Gifte, dass namentlich auch der Alkohol nicht direct die Nervensubstanz vergiftet, sondern erst ein secundäres Gift, kommt Korsakow zu denselben Schlüssen, wie sie auch von uns S. 195 als wahrscheinlich hingestellt wurden. Er nimmt im Kreislaufe circulirende, durch die Mikroben producirte Ptomaine, namentlich unter Berufung auf die Bouchard'schen Untersuchungen über Autointoxication, an, vermuthet die Schädlichkeit von Anomalien der Leberfunction und der Nierenthätigkeit. Sein Schüler Soukhanoff hat neuer-

dings auf den S. 328 mitgetheilten Brasch'schen Befund der Urobilinurie als Ausdruck einer muthmasslichen Toxämie Bezug genommen. Da diese Fragen nicht spruchreif sind, so wollen wir umsoweniger auf sie eingehen, als die nur toxämische Aetiologie der Korsakow'schen Psychose, wie bereits gesagt, nicht sicher ist.

Die von Korsakow zuerst gewählte Bezeichnung „neuritische Psychose" hatte er selbst nachher für wenig geeignet erklärt, weil die neuritischen Erscheinungen zuweilen nur wenig ausgeprägt seien und andererseits in Verbindung mit Neuritis auch andere Psychosen vorkommen könnten. Deshalb empfahl er später den Namen „Cerebropathia psychica toxaemica". Auch dieser sollte aber nach Jolly deswegen nicht beibehalten werden, weil eben nicht feststeht, dass diese Form der Geistesstörung, auch wenn sie mit Polyneuritis einhergeht, nur durch Toxämie und nicht etwa durch Erschöpfung zu Stande kommt. Der gebräuchliche Ausdruck „polyneuritische Psychose" ist, wie E. Schultze 1898 hervorhob, insofern ein sprachliches Unding, als die Function der peripherischen Nerven für die Integrität der Psyche ohne Belang ist, und man eine etwa bei Pneumonie vorkommende specifische Form der Manie schwerlich eine pneumonische Manie nennen würde.

Diese gegen die Berechtigung der Aufstellung der polyneuritischen Psychose zu erhebenden Bedenken schmälern nicht das Verdienst Korsakow's, der charakteristischen Form der bei Polyneuritis vorkommenden amnestischen Geistesstörung die gebührende Stellung in der Symptomatologie der Polyneuritis angewiesen zu haben. Nach dem Vorschlage von Jolly ist sie am besten als Korsakow'sches Syndrom zu bezeichnen, weil dieser Name jeden hypothetischen Erklärungsversuch vermeidet.

Es sind auch Vermuthungen aufgestellt worden, durch welche Schädigungen der Hirnsubstanz die Psychose zu Stande kommt. Redlich glaubt, dass die Ganglien und Nervenfasern der Hirnrinde in ihren Ernährungsverhältnissen so gestört sind, dass sie zur normalen Leistung nicht mehr fähig sind. Soukhanoff vermuthet, dass die angenommenen Gifte eine elective Neigung zu den leitenden Fasern des Nervensystems hätten und ebenso wie die peripherischen Nerven auch die Collateralen im Gehirn schädigten. Jolly beruft sich auf den von Gudden in seiner Klinik gefundenen Schwund von Tangentialfasern. Diese Befunde wurden aber nur an Fällen von Alkoholneuritis gewonnen. Die beiden Fälle mit Korsakow'schem Syndrom bei nicht alkoholischer Polyneuritis blieben am Leben.

Der Verlauf des Korsakow'schen Syndroms ist jedenfalls ein langwieriger, aber kein absolut ungünstiger. Nach Monkemöller hinterlassen die chronischen Fälle häufig Gedächtnissdefecte und eine Einengung des geistigen Gesichtskreises. Soukhanoff will gefunden haben, dass bei gleich-

zeitig bestehender Tuberculose ein baldiger tödtlicher Ausgang zu erwarten steht. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, dass die Tuberculose auch sonst eine für die Prognose der Polyneuritis sehr ungünstige Complication ist.

Krankheitsverlauf. Krankheitsformen. Prognose.

Zur Ausführung der S. 323 entworfenen Skizze des allgemeinen Krankheitsverlaufes ist es ganz zweckmässig, mit v. Leyden (1894) zu unterscheiden: a) das Initialstadium (acut, subacut), b) das progressive Stadium der Verbreitung der Lähmungen, beziehungsweise der Entwicklung der progressiven Degeneration, c) das Stadium der Acme (Amphibole) und des Stillstandes des Processes, d) das Stadium der Regeneration.

a) Das Initialstadium wird durch die häufig unbestimmten Prodromalsymptome (Schwäche, Parästhesie) eingeleitet, welche schon mehrere Tage und selbst Wochen vorausgehen können. Besonders in acuten Fällen herrschen aber die Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich das Fieber, ferner sowohl bei acuter als subacuter Entwicklung das oft hartnäckige Erbrechen, die anschliessende Anorexie, bisweilen auch Durchfälle im Initialstadium vor. Dazu kann Icterus hinzutreten. Auch die psychischen Symptome, besonders das Korsakow'sche Syndrom, gehören schon dem Initialstadiumgrade mit dem Aufregungszustande an (S. 386). Die gastrointestinalen Symptome allein oder seltener in Verbindung mit den psychischen können die sich entwickelnden örtlichen polyneuritischen Symptome verdecken. Meist machen sich dieselben aber durch spontane Schmerzen und Intoleranz der Extremitäten gegen passive Bewegungen geltend. Es kann die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme bisweilen schon jetzt die Diagnose auf die richtige Spur leiten.

b) Das progressive Stadium kann von dem Auftreten der ersten Bewegungsstörungen ab gerechnet werden, also für die amyotrophische Polyneuritis von dem Eintritte der Lähmungserscheinungen. Je nachdem diese nun mehr acut einsetzen und in schneller Folge einen Gliedabschnitt und ein Glied nach dem anderen und unaufhaltsam schliesslich auch die Athmungs- und Bulbärnerven ergreifen, oder sie sich mehr allmälig, mitunter selbst schleichend, entwickeln und dann sich nur auf die Extremitäten beschränken, kann man nach v. Leyden u. A. zwei Typen der Polyneuritis aufstellen, nämlich erstens den progressiven mit dem Habitus der sogenannten Landry'schen Paralyse, zweitens die sich auf die Extremitäten beschränkende gewöhnlichere subacute Form der Polyneuritis.

Der erste progressive Typus wird also durch diejenigen Fälle vertreten, in welchen nicht nur die Extremitäten schnell hintereinander von intensiver Lähmung ergriffen werden, sondern auch alsbald die Rumpf-,

dann die Athemmuskeln, schliesslich auch cerebrale Innervationsbezirke von vitaler Function erkranken. Innerhalb von 24—48 Stunden kann in solchen Fällen aus voller Gesundheit heraus, namentlich nach schweren Erkältungen, Lähmung erst der Unterextremitäten auftreten, zu welcher nach wenigen Tagen Lähmung der Arme, dann Zwerchfelllähmung, auch Schluck- und Sprachlähmung hinzutreten, alles so schnell, dass schon nach acht bis zehn Tagen durch Asphyxie oder Syncope der tödtliche Abschluss erfolgt. Auch Fälle, in welchen die Lähmungserscheinungen von vornherein in den cerebralen Nerven einsetzen, wurden früher erwähnt. Gowers hält Schmerzen im Rumpfe, welche denselben Charakter haben wie die an den Extremitäten, für ein ungünstiges Symptom, weil dann auch eine Gefahr für die Betheiligung der motorischen Nerven der Intercostalmuskeln bestände, durch deren Lähmung eine Erschwerung der Athmung und eine Ansammlung von Schleim in den Lungen eintreten könne, ein Zustand, welcher zu Bronchitis disponirt, an welcher die Kranken schnell zu Grunde gehen könnten. Viel gefährlicher ist aber das Hinzutreten der Zwerchfelllähmung, dann die in gesteigerter Pulsfrequenz sich äussernde Vaguslähmung.

In solchen meist auf schwerer Infection beruhenden Fällen kann also innerhalb des progressiven Stadiums entweder durch Zwerchfell- oder Herzparalyse oder durch hinzutretendes Lungenödem der Tod eintreten, ehe es noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit gekommen ist. Innerhalb eines Gesammtverlaufes von 7 Tagen (Putnam), von 14 Tagen (Muratow, Gouget), von 20 Tagen (Pal), von 23 Tagen (Eichhorst), von 24 Tagen (Francotte) erfolgte vom Krankheitsbeginn ab in Fällen dieser Art der letale Ausgang, auch ohne dass Tuberculose vorlag (vgl. unten).

Es kann indessen, wie bereits bei der Darstellung der verschiedenen Lähmungslocalisationen im Phrenicus (S. 341) und in den einzelnen Cerebralnerven (S. 344) erwähnt wurde und dort nachzulesen ist, auch diese progressive Form der Polyneuritis auf jeder Etappe immer noch zum Stillstande kommen, auch dann noch, wenn bereits Schlucken, Stimme und Sprache erschwert sind, Beklemmung sich geltend macht, und die sehr gesteigerte Pulsfrequenz auf die Lebensgefahr hinweist. Es wurde bereits S. 347 hervorgehoben, dass nach den vorliegenden Erfahrungen z. B. eine doppelseitige Facialislähmung kein absolut ungünstiges Symptom darzustellen scheint. Auch Fälle mit Augenmuskellähmungen (S. 347), Opticusbetheiligung (S. 369) u. s. w. sind mehrfach zur Heilung gelangt. Immerhin wird der Arzt gut thun, in allen derartigen Fällen die Prognose so lange sehr vorsichtig zu stellen, bis nicht einige Zeit lang ein weiteres Fortschreiten der Lähmungserscheinungen ausgeblieben ist und sich nicht eine gewisse Tendenz zur Besserung erkennen lässt. Aber auch dann

sind namentlich in Fällen etwas irregulären Verlaufes noch Nachschübe zu befürchten, wie der Roth'sche Fall beweist, in welchem aus ziemlicher Euphorie heraus nach längerem Stillstande eine acute Betheiligung neuer cerebraler Nerven mit letalem Ausgange eintrat (S. 342).

Bei der zweiten mehr typischen gewöhnlichen Form der subacuten Polyneuritis kommt es gar nicht erst zu Athembeschwerden. Es beschränkt sich hier die Lähmung gewöhnlich auf die Extremitäten und an diesen häufig nur auf die Extremitätenenden. Die sich an denselben entwickelnden elektrischen Veränderungen und die sich anschliessende Muskelatrophie lassen je nach ihrer Ausbreitung und Intensität mitunter schon frühzeitig erkennen, ob man eine langsamere oder schnelle Wiederherstellung zu erwarten hat. In diesem progressiven Stadium machen die Schmerzen zunächst die grössten Beschwerden, rauben den nächtlichen Schlaf und können so die Kräfte herabbringen. Dazu kommen die lästigen Schweisse, gelegentlich Gelenkschwellungen (S. 378), etwas später auch Hautödeme. Die Sensibilitätsstörungen spielen, abgesehen von gelegentlicher, wesentlich nur der Alkoholneuritis zukommender Hyperästhesie, nur für den ärztlichen Nachweis eine Rolle.

Die Ausbreitung der Lähmungserscheinungen von der unteren auf die oberen Extremitäten, seltener umgekehrt, erfolgt je nach der Acuität der Fälle verschieden, innerhalb einiger Wochen bis zu einer Grenze von etwa zwei Monaten. Man muss dabei von ausnahmsweise chronischen Fällen und insbesondere der wahrscheinlich doch nicht hieher gehörigen Duménil'schen (1866) Beobachtung von nahezu sechsjähriger progressiver Entwicklung allerdings absehen. Bei der Alkoholneuritis, besonders unter fortwirkender Schädlichkeit, kann übrigens das progressive Stadium in mehr chronischen Fällen sehr viel länger dauern. Von der dritten Woche ab pflegen sich deutliche Amyotrophien der meist auf Druck schmerzhaften schwerer gelähmten Muskeln einzustellen, welche nur ausbleiben in denjenigen Fällen, in welchen die Wiederherstellung eine schnellere ist. Als ein günstiges Zeichen für den Stillstand des Processes kann auch der Nachlass der Schmerzen gelten. Aber es kommen doch auch schwere Fälle vor, in welchen dieselben überhaupt ganz in den Hintergrund treten (S. 329).

c) Im Stadium der Acme kann man noch genauer die Intensität der Lähmungen besonders nach dem elektrischen Befunde beurtheilen. In schweren Fällen aufgetretene Blasenstörungen, welche anhalten, sind insofern von grosser Bedeutung, als sie eine Betheiligung des Rückenmarkes wahrscheinlich machen und dadurch an und für sich die Prognose der völligen Wiederherstellung trüben können. Sonst bietet die Acme der Krankheit, wenn nicht Complicationen vorliegen, keine wesentlichen Gefahren mehr, zumal es nicht oder nur ganz ausnahmsweise in veralteten

Fällen, wie sonst bei Paraplegie, zum Decubitus kommt und auch die verhältnissmässig geringen Blasenstörungen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nicht den Eintritt von Cystitis u. s. w. befürchten lassen. Eine grosse Gefahr bietet aber eine complicirende Tuberculose auch dann, wenn sie nicht sehr entwickelt ist, weil eine schnelle Zunahme ihrer Erscheinungen am Krankenlager häufig beobachtet ist. Bei Tuberculose kann auch schon im Initialstadium oder kurz nach Ablauf desselben der Tod eintreten, wie im Rosenheim'schen Falle 17 Tage, im Joffroy-schen fünf Wochen nach dem Einsetzen der ersten Lähmungserscheinungen. Aber auch nachdem das Fortschreiten der Lähmung abgeschlossen war, ist in jeder Krankheitsperiode bei Tuberculose der tödtliche Ausgang eingetreten, so nach zweieinhalb Monaten im Vierordt'schen (S. 341), nach vier Monaten im v. Strümpell'schen (S. 341), nach fünf Monaten im Müller'schen, nach sechs Monaten im Eisenlohr'schen Falle. Natürlich kann nun auch ein complicirendes Carcinom, eine Nephritis, ein in mehreren Fällen hinzugetretener Typhus innerhalb der Acme der Krankheit oder auch erst, nachdem schon beträchtliche Besserung eingetreten ist, das Leben beenden. An und für sich aber bietet, wie gesagt, die Acme keine besonderen Gefahren, wenn auch bei den mit schwereren Oedemen complicirten Fällen, besonders bei grosser Anämie und Herzschwäche, man nicht immer wird auf einen günstigen Verlauf rechnen dürfen, wie er thatsächlich einige Male beobachtet ist (S. 374).

Im Verlaufe des Stillstandstadiums entwickeln sich in schweren, nicht zu einer schnellen Regeneration gelangenden Fällen durch die eintretende Muskelatrophie die S. 337 beschriebenen Deformitäten mit und ohne Contracturen. Ein ausgesprochener Spitz- oder Hohlfuss bei Contractur der Achillessehne ist im Allgemeinen für die spätere Wiederherstellung der Function von sehr viel üblerer Vorbedeutung als eine nicht zu schwere Flexionscontractur der Kniegelenke, welche sich mit dem Nachlass der Schmerzen und der Wiederkehr der Motilität der Oberschenkel leichter ausgleicht. Auch die Ausbildung von Hautveränderungen, wie Glanzhaut oder leichte Abschuppung, hat keine absolut ungünstige Bedeutung. Nur in ganz ausnahmsweise sehr veralteten Fällen bei heruntergekommenen Individuen kann Hinzutreten der symmetrischen Gangrän eine sehr schwere Gefahr bieten (S. 163 ff.).

Im Allgemeinen wird die Dauer des Stillstandes der Krankheit auf etwa zwei Monate angegeben. Es kommen aber Abweichungen nach beiden Richtungen vor, auf welche wir gleich kommen werden.

d) Das Stadium der Regeneration setzt um so früher ein, je leichter überhaupt die polyneuritische Degeneration war. In schwereren Fällen können zwei und mehr Monate des Stillstandes vergehen, ehe sich entsprechend der schweren Entartungsreaction die ersten Spuren rück-

kehrender Beweglichkeit in den gelähmten Nervenmuskelgebieten erkennen lassen. Aber es sind doch eine grosse Reihe leichterer Fälle von Strube, Grainger-Stewart, Oppenheim (1884), Löwenfeld, v. Hösslin, Bruzelius, Eisenlohr, Havage, Beevor u. A. beobachtet worden, welche in der Krankheitsdauer von nur zwei bis drei Monaten Wiederherstellung der Function, wenn auch vielleicht mit leichten Residuen (geringe Peroneusparese u. dgl.) zeigten. Es sind dies zum Theil Fälle, in welchen die Erregbarkeitsstörung keine sehr erhebliche war, sich nur auf einzelne distale Muskelgebiete, besonders in der Form der partiellen Entartungsreaction, beschränkte. In einer zweiten Kategorie von mittelschweren Fällen kann die Heilung innerhalb von sechs Monaten nach dem Krankheitsbeginne beendet sein. Dies galt z. B. für die grosse Mehrzahl der von Bondurant beobachteten gehäuften Fälle. Eisenlohr gab für die seinigen (S. 320) nur an, dass er bis auf einen an Typhus erfolgten Todesfall Heilung innerhalb mehrerer Wochen oder innerhalb mehrerer Monate beobachtet habe. In den kindlichen Fällen Hammond's trat in der Regel nach vier- bis sechswöchentlicher Dauer der Krankheit schnell Besserung und Heilung innerhalb von drei bis vier Monaten ein. Auch der von mir S. 360 beigebrachte eigene Fall dürfte zu diesen leichteren Fällen zu rechnen sein. In denjenigen Fällen aber, wo es zu schweren und ausgedehnten elektrischen Alterationen gekommen ist, gestaltet sich, auch nachdem die ersten Spuren der Motilität sich wieder eingestellt haben, die functionelle Wiederherstellung sehr langsam. Wenn auch solche Fälle meist die Macht über ihre Hüft- und Oberschenkelmuskeln wieder gewinnen, so bleibt doch sehr lange oder mitunter auch definitiv noch Peroneuslähmung (Steppergang) zurück (S. 346). Dasselbe gilt für die Oberextremitäten von der Schwäche und Atrophie der Binnenmuskeln der Hand (Daumenballen, Interossei), während die Extensorenlähmung hier in der Regel zurückgeht. Mit der functionellen Restitution geht diejenige der elektrischen Erregbarkeit keineswegs parallel, ebensowenig wie das Kniephänomen so schnell wiederzukehren pflegt wie die Motilität der Oberschenkel (S. 357). In der Reconvalescenz derartiger schwerer Fälle, welche noch lange Objecte der elektrodiagnostischen Demonstration bleiben können, verschwinden die letzten Symptome auch bei sehr günstigem Verlaufe so ausserordentlich langsam, dass es bei dem angegebenen Heilungstermine sich wohl nur um annähernde Angaben handelt. Durchschnittlich nach einem Jahre seit Beginn der Krankheit ist in Fällen von Pierson, Caspari, Oppenheim, Francotte u. A., sowie auch von mir mehrfach eine solche relative Heilung festgestellt worden. Immer kann dann noch längeres Stehen auch durch eintretende Oedeme u. s. w. unmöglich und die Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt sein. Einzelne Fälle behalten aber dauernd Defecte, namentlich Steppergang, zurück. Immer

scheint aber noch die Prognose der Fälle von infectiöser Polyneuritis, wofern sie überhaupt am Leben bleiben, für die Wiederherstellung der Function im Ganzen besser als die schwerer toxischer Polyneuritis (Alkohol, Arsenik, vgl. S. 338).

Dass aber auch nach vielmonatlichem Stillstande der Lähmungserscheinungen namentlich durch eine consequente Therapie eine später relative Restitution erzielt werden kann, beweist der von v. Leyden (1894) mitgetheilte Fall einer 27jährigen Sängerin, welche, nachdem sie mit einer seit mehr als Jahresfrist bestehenden schweren polyneuritischen Lähmung aller Extremitäten völlig hilflos aufgenommen war, nach zehnmonatlicher Behandlung in einem Stadium relativer Wiederherstellung vorgestellt wurde. Alkoholismus war nicht auszuschliessen. Nur unter besonders günstigen Verhältnissen dürften solche Spätheilungen zu erzielen sein. Einzelne schwere Fälle bleiben dauernd gelähmt. So fand schon Geppert (1883) den von ihm beschriebenen weiblichen Fall unklarer Aetiologie nach vergeblich versuchter Nervendehnung zwei Jahre später in unverändert hilflosem Zustande.

Die recurrirende (recidivirende) Polyneuritis.

Die schon S. 202 und 288 erwähnte Neigung neuritischer Erkrankungen zu Rückfällen und Neuerkrankungen oft noch nach Jahren ist auch bei der amyotrophischen Polyneuritis wiederholt beobachtet worden.

Es soll dabei von den Recidiven der toxischen, besonders der saturninen und alkoholischen Neuritis abgesehen werden, welche bei fernerer Einwirkung derselben Schädlichkeit recht häufig vorkommen. Solche Recidive sah Minkowski (1888) unter 14 Fällen zweimal bei Alkoholneuritis.

Wir haben uns hier nur mit derjenigen Form der recurrirenden Polyneuritis zu befassen, welche ohne ersichtliche oder jedenfalls auf Grund sonst unzureichender Ursache bei anscheinend irgendwie prädisponirten Personen beobachtet worden ist.

Der erste, mir nur in einem kurzen Referate zugängliche Fall von Grocco (1885) betraf eine 29jährige, früher malariakranke Köchin, welche drei Jahre nach einer innerhalb zehn Monaten völlig geheilten amyotrophischen Polyneuritis einen Rückfall bekam.

Mm. Dejerine-Klumpke berichtete 1889 über einen damals bis auf einen leichten Grad von doppelseitiger Abducensparese geheilten, nicht syphilitischen und nicht alkoholischen Dejerine'schen, als multiple Neuritis aufgefassten Fall.

Es war 1880 ohne ersichtliche Veranlassung eine am linken Auge beginnende doppelseitige Ptosis eingetreten. Bald erstreckte sich die Lähmung auf alle vier Extremitäten und wurde der Kranke ganz gelähmt. Unter Jodkalium-

gebrauch und Schwefelbädern vollständige Wiederherstellung bis Ende 1881, so dass Patient als Gärtner wieder arbeiten konnte. Nach eineinhalb Jahren trat Ende Mai 1883 wieder leichte rechtsseitige Ptosis und Schwäche der Beine auf. Juli 1883 bestand rechts vollständige und links unvollständige Ophthalmoplegie mit beiderseitiger Pupillendilatation. Beweglichkeitsbeschränkung der etwas abgemagerten Zunge, Gaumensegelparese, Deglutitionslähmung. Erschwerung der Sprache, absolute Lähmung aller vier Extremitäten mit totaler Muskelatrophie derselben ohne Bevorzugung von Muskelgruppen, verminderte faradische Erregbarkeit an ihnen, Fehlen der Kniephänomene, intacte Sphincteren, keine Sensibilitätsstörungen. Zwei Monate musste der Kranke mit der Sonde ernährt werden, sechs Monate war er bettlägerig. Vom neunten Krankheitsmonate ab Besserung, so dass er Juli 1884 wieder gehen konnte. Seitdem fortschreitende Wiederherstellung, so dass er Juli 1889 als einzigen pathologischen Befund die schon oben erwähnte doppelseitige Abducensparese und etwas schwache Kniephänomene darbot. Die auf multiple Neuritis gestellte Diagnose scheint mir aber nicht ganz unanfechtbar.

Eichhorst (1890) lenkte in der deutschen Literatur zuerst die Aufmerksamkeit auf die Recidive der Polyneuritis. Von zwei aus seiner Klinik von Mary Sherwood (1891) mitgetheilten Fällen gehört der erste wohl nicht in dieses Capitel.

Bei einem Landmanne trat vom 22. Lebensjahre ab dreimal eine rechtsseitige absolute Armplexuslähmung unter heftigen Schmerzen auf, das erste Mal unmittelbar nach dem Heben einer schweren Kiste (Heilung in drei Wochen), das zweite Mal nach zwei Jahren unmittelbar nach dem Emporheben einer grossen Menge Heu mit einer Heugabel (Heilung in acht Monaten), das dritte Mal dreieinhalb Jahre nach diesem zweiten Anfalle plötzlich nach einer Influenza und anstrengender Reise (Heilung in 13 Wochen).

Es dürfte sich die beiden ersten Male um eine traumatische (S. 248), das dritte Mal um eine apoplectische Plexusneuritis (S. 292) gehandelt haben. Auffällig war jedenfalls die besondere Vulnerabilität ein und desselben Nervengebietes.

In dem zweiten hiehergehörigen Sherwood'schen Falle eines 38jährigen kräftigen Taglöhners waren vor sieben Jahren plötzlich auf der Strasse ziehende Schmerzen in beiden Hüftgelenksgegenden, nach fünf Minuten allgemeine Schwäche der Beine, dann unter heftigen Schmerzen Gefühllosigkeit und allmälig zunehmende, aber niemals vollständige Lähmung der Beine aufgetreten, welche sich in ein bis zwei Monaten zurückbildete. Die jetzige Erkrankung hatte wieder plötzlich mit ziehenden Schmerzen im linken Hüftgelenke und Ameisenkriebeln des linken Beines, dann auch des rechten, eingesetzt, zu welchen Erscheinungen binnen zwei Tagen Lähmung beider Beine hinzutrat. Nach vier Tagen war schlaffe Paraplegie derselben, herabgesetzte Sensibilität der Unterschenkel, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vorhanden. Nach sechs Wochen bestand absolute schlaffe atrophische Paralyse der Unterextremitäten bei leichtem Oedem der Füsse und Waden, fehlte das Kniephänomen, reagirten weder die Nerven noch die Muskeln der Unterextremitäten auf den faradischen Strom. Irgend eine Aetiologie war nicht nachweisbar.

Targowla (1894) beschrieb bei einem 39jährigen Dienstmädchen drei seit dem Alter von 19 Jahren aufgetretene Anfälle von Polyneuritis,

jedesmal mit Facialislähmung, von denen der erste fünf, der zweite sieben, der dritte zehn Monate gedauert hat.

Der erste Anfall begann mit rechtsseitiger, erst allein vorhandener Facialislähmung, dann Deglutitionsstörungen, Schmerzen und Abmagerung des rechten Armes. Der zweite Anfall im Alter von 27 Jahren zeigte Schwäche der Beine, Schmerzen in denselben und wieder Deglutitionsstörungen. Die Wiederherstellung war langsam, aber vollständig. Beim dritten Anfalle im Alter von 38 Jahren Schwäche der Beine und Schultermuskeln, erst linksseitige, dann doppelseitige Facialislähmung, Deglutitionsstörungen. Die Untersuchung in diesem ergab ein regungsloses Gesicht, atrophische Lähmung beider Arme, an den Händen den Duchenne-Aran'schen Typus mit entsprechenden Erregbarkeitsveränderungen, atrophische Lähmung der Unterschenkel, Fehlen der Kniephänomene, keine Sensibilitätsstörungen.

Da keine Aetiologie nachweisbar war, wurde der Fall als spontane Polyneuritis, beziehungsweise als Folge einer Infection oder Autointoxication aufgefasst.

Einen noch unregelmässigeren Verlauf hatte der von Sorgo (1897) mitgetheilte Fall eines 59jährigen Mannes, welcher in seinem 26. Jahre Syphilis gehabt hatte und seit dem 56. Jahre dreimal in Intervallen von fünf, beziehungsweise von 8 Monaten unter denselben Anfangssymptomen erkrankt war.

Es traten zuerst kolikartige Schmerzen im Abdomen, Obstipation auf, daran sich anschliessend eine Radialislähmung erst des rechten, dann des linken Armes; in diesem war bei den zwei ersten Anfällen die Lähmung unvollständig und wurde erst beim dritten Anfalle total. Bei der zweiten Erkrankung traten Erscheinungen der Unterextremitäten hinzu, Wadenkrämpfe, ferner Druckschmerzhaftigkeit vieler Nervenstämme, besonders der Intercostalnerven, der Nn. radiales und crurales, vollständige rechtsseitige Recurrensparalyse, leichte Vergrösserung der Leber und Milz. Im dritten Anfalle kam es schliesslich zu vollständiger Lähmung der oberen, geringerer der unteren Extremitäten, Sprachstörung, linksseitiger Recurrens- und Zwerchfelllähmung, die den Tod herbeiführte. Im zweiten und dritten Anfalle stellte die elektrische Untersuchung partielle Entartungsreaction der gelähmten Muskeln fest. Die erste Erkrankung dauerte fünf, die zweite drei Monate, die dritte tödtliche sieben Wochen. Beim dritten Anfalle bestand zunächst Extensorenlähmung der Vorderarme und Schwäche der Beine, unsicherer spastischer Gang und keine Sensibilitätsstörungen. Mit dem Eintritte der Muskelatrophie schwanden die anfangs gesteigerten Kniephänomene. Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose der degenerativen Polyneuritis durch den Nachweis entsprechender Veränderungen in den Nerven und Muskeln, ergab aber besonders noch ausgeprägte Gefässerkrankung (Verdickung der Media und Verengerung des Lumens) in allen Gefässen der Muskeln, peripherischen Nerven und des Rückenmarkes, in letzterem noch capillare Blutungen, Faserausfall der Rückenmarkswurzeln.

Als Aetiologie des ersten Anfalles kam vielleicht Bleivergiftung, der späteren nur Erkältung in Betracht. Da die Gefässerkrankung sich streng an das Gebiet der erkrankten Nervenmuskelapparate hielt, so ist Sorgo geneigt, ihr einerseits eine ätiologische Bedeutung zu vindiciren (vgl. S. 191); andererseits nimmt er eine durch die Polyneuritis veran-

lasste neuritische Angiosklerose an (vgl. S. 166), welche ihrerseits für das Auftreten der späteren Anfälle verantwortlich sein kann. Ein Theil der klinischen Symptome sei ausserdem von Rückenmarksveränderung abhängig zu machen.

Es geht aus diesen fünf Beobachtungen von recurrirender Polyneuritis hervor, dass ihr klinischer Habitus und ihr Verlauf häufig atypisch ist, wie dies auch sonst gerade von der spontanen (infectiösen) Polyneuritis im Gegensatze zur alkoholischen schon durch die häufigere unregelmässige Betheiligung cerebraler Nerven beobachtet ist (vgl. S. 342ff.). Nicht weniger als drei Fälle (Dejerine, Targowla, Sorgo) zeigten eine Betheiligung cerebraler Nerven.

Auch in Bezug auf den Verlauf bemerkt man grosse Verschiedenheiten, nicht so sehr in Bezug auf die Dauer der einzelnen Erkrankungsanfälle, welche zwischen drei Monaten und etwa einem Jahre schwankt, sondern in der Dauer der krankheitsfreien Pausen. Während diese in dem Sorgo'schen Falle nur einige Monate, höchstens acht, anhielten, handelte es sich in Sherwood's Fällen um sieben Jahre, in Targowla's Falle um acht Jahre, nachher sogar um eilf Jahre völliger Gesundheit.

So weit die Schwere des zweiten oder dritten Anfalles aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, scheint dieselbe regelmässig zugenommen zu haben. In dem Sorgo'schen Falle war der letzte tödtlich.

Es liegt nahe, wie dies die Autoren auch gethan haben, als anderweitige Analogien der Neuropathologie heranzuziehen die Recidive der Hirnblutungen, der Hirnsyphilis, vieler Neurosen, insbesondere der Chorea, die periodischen Oculomotoriuslähmungen, die recidivirenden Facialislähmungen, die intermittirende Paralyse der Extremitäten u. s. w. Es wird aber damit für das Verständniss nicht allzuviel gewonnen.

Man kann nur sagen, dass unter gewissen, nicht immer erkennbaren Bedingungen auch das peripherische Nervensystem wiederholt wenig resistenzfähig sein kann, und weiter, dass einmal überstandene Degenerations- und Regenerationsprocesse desselben eine solche Labilität hinterlassen können, dass auf geringfügige Anlässe von Neuem und dann meist noch schwerere Erkrankungen eintreten.

Pathogenese.

Es wurde bei der Aetiologie der Neuritis S. 189 die chemische Theorie entwickelt, welche man sich von der Art der Einwirkung der Infection und Autointoxication auf das peripherische Nervensystem gebildet hat. Auch die weitere Theorie, warum gerade die peripherische Ausbreitung des spinoperipherischen Neurons am schwersten durch in der Blutbahn vermeintlich kreisende Gifte gefährdet sein soll, wurde

S. 189 auseinandergesetzt. Es sei auch daran erinnert, dass der Function der peripherischen Nerven als solcher unter Umständen eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung polyneuritischer Veränderungen vindicirt wurde (S. 184).

Wäre nun die symmetrische Polyneuritis klinisch so charakterisirt wie die S. 303 ff. gesondert abgehandelte asymmetrische disseminirte Polyneuritis (Mononeuritis multiplex), so könnten weitere Erörterungen über ihre Pathogenese unterbleiben, da die Pathologie der polyneuritischen Einzelsymptome ausreichend zunächst im allgemeinen Theile bei den neuritischen Symptomen überhaupt besprochen worden ist, und die erforderlichen Ergänzungen bei ihnen selbst in diesem Capitel gebracht worden sind. Da aber die symmetrische Polyneuritis keineswegs eine Congruenz der motorischen und sensiblen Störungen untereinander und mit der Verbreitung der einzelnen Nervenstämme erkennen lässt, sie sich also nicht gleichsam als die Summe vieler Mononeuritiden darstellt, so müssen wir noch weiter auf ihre Pathogenese eingehen.

Es ist hier erstens zu besprechen, ob der Gesammtcomplex der klinischen Symptome aus den im pathologisch-anatomischen Theile dargestellten Veränderungen erklärt werden kann. Zweitens ist die viel schwierigere Frage zu berühren, welche Abschnitte des spinoperipherischen Neurons zuerst der supponirten Noxe durch anatomische Degeneration und von ihr abhängige Functionsstörungen unterliegen.

In ersterer Beziehung machen es die zahlreichen anatomischen Befunde von schweren histologischen Alterationen der peripherischen Nerven und Muskeln ohne Weiteres verständlich, dass schwere Störungen der Function durch Reizung und Leitungsunterbrechung bestehen mussten. Viel schwieriger war die Erklärung der S. 86 ff. gewürdigten latenten Polyneuritis.

Wenn nun aber auch nicht in jedem untersuchten Falle die letzten Fragen entschieden werden konnten, warum z. B. in dem einen die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen viel mehr hervortreten als in einem anderen, so darf das nicht befremden, weil die Untersuchungsmethoden nicht ermöglichen, auf dem Nervenquer- und Längsschnitte die Function der degenerirten, beziehungsweise verschonten Fasern zu erkennen. Auch lässt sich für die Functionsstörung der sensiblen Nerven schwer übersehen, inwieweit die Collateralinnervation noch aushelfen konnte. Gerade weil dieselbe nach den S. 112 ff. dargestellten experimentellen und klinischen Erfahrungen als sehr wirksam veranschlagt werden muss, können auch nur geringfügige Sensibilitätsstörungen als ein Beweis dafür betrachtet werden, dass auch der sensible Antheil des peripherischen Neurons an der Degeneration theilgenommen hat. Darin liegt die hohe klinische Bedeutung des Nachweises einer Verlangsamung der Schmerzempfindung,

dass sie darauf hinweist, dass im gesammten Collateralnetz der peripherischen sensiblen Innervation Leitungshemmungen durch anatomische Degeneration gesetzt sind, so dass die Summation der Reize hiedurch verändert wird (S. 118 und 366).

Es lässt sich weiter leicht verstehen, dass durch schwere Gewebsstörungen, sei es in den Nervenstämmen oder in den motorischen Muskelästen, der Willenseinfluss auf die Muskeln ganz unterbrochen oder geschwächt ist, und dass, ganz entsprechend den experimentellen Erfahrungen über die Folgen der Durchschneidung, Quetschung und Dehnung der motorischen Nerven, in den Muskeln die entsprechenden degenerativ-myositischen Veränderungen und die von ihnen abhängigen elektrodiagnostischen Symptome der Entartung und die Muskelatrophie eintreten müssen. Auch hat sich in klinisch und anatomisch gleich gut untersuchten Fällen in der Regel eine Congruenz der klinischen und anatomischen Befunde so weit feststellen lassen, dass in den Nervengebieten, in welchen die schwersten degenerativen Störungen bemerkt waren, auch die schwerste Degeneration gefunden wurde.

Man muss nur noch berücksichtigen, dass viel häufiger, als man anfänglich dachte, auch disseminirte, der peripherischen Degeneration wohl äquivalente Rückenmarksherde in der weissen und grauen Substanz schon früher von Oppenheim, Pal u. A. gefunden und neuerdings nach verbesserter Methode von Heilbronner (bei Alkoholneuritis) bestätigt worden sind, von denen sehr wohl ein Theil der Symptome abhängen kann. Besonders hat man daran bei ungewöhnlichen Symptomen, so bei den Blasenstörungen, Spontanbewegungen u. s. w. zu denken, was bei diesen schon erwähnt wurde.

Für die regelmässigen Fälle mit voll ausgebildeten Symptomen, insbesondere mit spontanen Schmerzen, ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, objectiven Sensibilitätsstörungen, werden durch die multiplen Nervendegenerationen allein nach unseren jetzigen Kenntnissen die klinischen Symptome ausreichend erklärt.

Viel schwieriger ist die Pathogenese derjenigen gar nicht seltenen klinischen Fälle zu erklären, bei welchen eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme vermisst wurde, bei denen spontane Schmerzen und Hautsensibilitätsstörungen fehlen, und die Verbreitung der Lähmungen den sogenannten spinalen Typen entspricht. In letzterer Beziehung muss allerdings zugegeben werden, dass auch Anklänge an derartige Localisationen besonders im Extensorengebiete des Vorderarmes, aber auch am Unterschenkel, bei gleichzeitiger Sensibilitätsstörung, besonders auch bei Verlangsamung der Schmerzempfindung, von Vierordt, Oppenheim u. A. beobachtet worden sind. An reine Beobachtungen nur motorischer Neuritis haben nun die Zweifel derjenigen Autoren angeknüpft, welche sich

nicht entschliessen konnten, alle symmetrisch mehr oder minder generalisirten atrophischen Paralysen von einer primären Polyneuritis abhängig zu machen. Auch vor der Thatsache, dass dennoch in solchen Fällen nicht die erwartete Poliomyelitis, sondern nur eine Polyneuritis gefunden wurde, sind diese Zweifel nicht verstummt.

Damit kommen wir zur Erörterung der oben aufgestellten zweiten Frage, welche Stelle des spinoperipherischen Neurons man als den Ausgangspunkt der Erkrankung zu betrachten hat.

Wie bereits S. 9 erwähnt, hat Erb 1883 Einspruch gegen die Auffassung solcher Fälle als Neuritis erhoben. Da anatomisch in den Nerven keine wirkliche Entzündung gefunden wird, sondern es sich nur um eine parenchymatöse Degeneration handelt, so sei es bei der unbestreitbaren Annahme, dass für die motorischen Nervenbahnen und die Muskeln trophische Centralapparate im Rückenmarke existiren, sehr wohl möglich, dass eine gestörte Function derselben schon abnorme Ernährungsvorgänge in den peripherischen Nerven auszulösen vermöchte. Es könnten auch rein functionelle Störungen in den trophischen Centren, die recht erheblich sein könnten, ohne sich der mikroskopischen Untersuchung zu verrathen, doch in den peripherischen Theilen gröbere, mikroskopisch sichtbare Ernährungsstörungen auslösen. Den Einwand, dass dann die motorische Leitung ihrer ganzen Länge nach erkranken müsste, suchte Erb mit der weiteren Annahme zu entkräften, dass eine Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst bemerklich machen werde an dem entferntesten Punkte des von ihnen beherrschten Gebietes, dass also zunächst die Muskeln degeneriren und dann in centripetaler Richtung fortschreitend die Degeneration in den motorischen Fasern weiterkriecht, um je nach der Dauer und Intensität der Erkrankung höher oder tiefer einem anscheinend normalen mikroskopischen Verhalten Platz zu machen. Erb verwahrt sich dagegen, mit dieser Hypothese die centrale Natur der unter dem Namen der degenerativen Neuritis cursirenden Krankheitsform bewiesen zu haben, sondern wollte nur zeigen, dass auch ihre peripherische Natur nicht über jeden Zweifel erhaben ist.

Ehe wir die fernere Discussion dieses Problems weiter verfolgen, wird es zweckmässig sein, festzustellen, wie weit die bekannten mikroskopischen Befunde mit dieser Theorie thatsächlich noch vereinbar sind.

Aus der grossen Mehrzahl der anatomischen Befunde geht nun folgende, schon im pathologisch-anatomischen Theile S. 43 und 49 erwähnte Thatsache hervor: Es ist von Duménil, v. Strümpell, F. C. Müller, Vierordt, Eisenlohr, Oppenheim und zahlreichen anderen Autoren besonders auch bei der Alkoholneuritis regelmässig constatirt worden, dass die wesentlich parenchymatösen degenerativen Nervenalterationen am meisten in der Peripherie, d. h. in den motorischen Muskelästen, aus-

gebildet sind, centralwärts in den Nervenstämmen allmälig abnehmen, im Plexus dagegen entweder ganz fehlen oder sehr gering sind. Die vorderen Wurzeln pflegen ganz intact zu sein. Die weitere schwierige Frage, welche Bedeutung man den in den motorischen Ganglien des Rückenmarkes schon früher beobachteten, damals sehr angefochtenen Veränderungen (Vacuolisationen u. s. w.) und den jetzt durch die Nissl'sche Methode viel mehr sichergestellten Degenerationen derselben vindiciren darf, ist nicht gerade einfacher dadurch geworden, dass die S. 37 besprochenen Untersuchungen auch eine retrograde Degeneration als Folge einer peripherischen Neuritis nachgewiesen haben.

Wenn nun also auch die von Marinesco u. A. bei Polyneuritis dargestellten Veränderungen der motorischen Ganglienzellen sehr wohl erst secundär entstanden sein können, so hat sich doch die thatsächliche Voraussetzung der Erb'schen Theorie bewahrheitet, dass in der Peripherie des Neurons die Veränderungen am schwersten sind, sie nach oben hin abnehmen und keine Continuität mit den unter Umständen gefundenen Gewebsveränderungen der motorischen Ganglien besteht. Es hat also die an die Erb'sche Theorie angeknüpfte Discussion noch immer ein actuelles Interesse.

Zunächst hat Eisenlohr (1884) die Folgerichtigkeit des Erb'schen Schlusses zwar anerkannt, aber in dem rein degenerativen Charakter der Veränderungen in den peripherischen Nerven keinen Grund erkennen können, sie nicht als primär zu betrachten. Er selbst theilte aber einen in wenigen Wochen tödtlich verlaufenen Fall von subacut entstandener aufsteigender atrophischer Paralyse ohne Sensibilitätsstörungen bei Tuberculose mit zeitweiliger Incontinentia alvi mit, in welchem sich neben dem Befund der peripherischen Degeneration deutliche Veränderungen der motorischen Ganglien des Rückenmarkes entsprechend den erkrankten Territorien nachweisen liessen. Er hielt die nach oben abnehmenden peripherischen Degenerationen für eine secundäre trophische Störung in Folge der Rückenmarksaffection. Ob nach den jetzigen Kenntnissen über die retrograde Degeneration die Auffassung nicht auch eine umgekehrte sein könnte, muss dahingestellt bleiben.

v. Strümpell (1884) wollte ein Bedürfniss für die Erb'sche Hypothese nicht anerkennen. Sie sollte keine Schwierigkeit der Auffassung beseitigen, sondern erst neue schaffen, indem sie selbst erst wieder der directen Beweise entbehrende Voraussetzungen machte. v. Strümpell's Einwand, dass die vorderen Wurzeln auch erkrankt sein müssten, kann aber nicht mehr als stichhaltig gelten, da auch bei anerkannten Fällen von chronischer Poliomyelitis von Oppenheim u. A. dieselben ebenfalls unversehrt gefunden wurden. Dann urgirte aber v. Strümpell mit grösserem Recht die Bedeutung auch von geringen Sensibilitätsstörungen

(vgl. oben). In der Eisenlohr'schen Beobachtung sah v. Strümpell eine Bestätigung seiner schon früher ausgesprochenen Ansicht, dass eine principielle Scheidung der Veränderungen im Rückenmarke (Poliomyelitis) und in den peripherischen Nerven (multiple Neuritis) gar nicht unter allen Umständen gerechtfertigt ist. Bei der Berücksichtigung des klinischen Verlaufes dränge sich häufig die Vermuthung auf, dass die in Rede stehenden Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen sind. Es unterläge nicht dem geringsten Bedenken, anzunehmen, dass dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in den peripherischen Nerven als auch im Rückenmarke Veränderungen hervorrufen können, und dass andererseits die Krankheit sich vorwiegend und sogar ausschliesslich bald mehr im Rückenmarke, bald mehr in den peripherischen Nerven localisirt. Eine gewisse Einheitlichkeit der Localisation sei darin gegeben, dass es sich vorherrschend um Abschnitte des motorischen Systems handelt.

Bei der saturninen Neuritis (Bleilähmung), welche das Prototyp einer rein motorischen Neuritis ist, werden wir auf diese Frage der Pathogenese noch einmal zurückkommen. Hier kann aber schon bemerkt werden, dass die seit Anfang des letzten Jahrzehnts von den Neurologen aufgenommene Neuronenlehre dazu beigetragen hat, der Auffassung einer centralen Entstehung mancher Polyneuritisformen neue Anhänger zu verschaffen, ohne dass sachlich wesentlich neue Gesichtspunkte eröffnet werden konnten.

Babinski (1894) bemerkt, dass nicht aus dem Auge gelassen werden dürfte, dass der Axencylinder als wesentlichster Bestandtheil des Nerven nichts Anderes ist als eine Verlängerung einer Nervenzelle, von welcher er abhängt. Der Zellenkörper und seine Ausläufer constituiren die verschiedenen Bestandtheile eines und desselben Zellenelementes, und nichts verhindere, anzunehmen, dass eine nur durch sehr leichte oder gar nicht wahrnehmbare morphologische Alterationen sich ausdrückende Störung seines centralen Abschnittes allein manifest wird durch eine Läsion seiner peripherischen Abschnitte; dies scheine um so annehmbarer, als die von ihrem trophischen Centrum (dem Zellkerne) entferntesten Theile einer Zelle am meisten gebrechlich sein müssten. Der Ausdruck „peripherische Neuritis" soll nach Babinski nicht immer die Auffassung berechtigen, dass die Nervenläsion nun wirklich auch primär wäre, nur sie die Ursache der beobachteten Functionsstörungen sei, und dass das Centralnervensystem nicht betheiligt wäre. Er sollte nur bedeuten, dass mit unseren jetzigen Hilfsmitteln die wahrnehmbaren anatomischen Alterationen ausschliesslich oder jedenfalls ausgeprägter an den peripherischen Nerven gefunden werden als im Rückenmarke.

Raymond (1897) hält es auf Grund der Marinesco'schen Ergebnisse, dass bei der retrograden Degeneration der Vorderhornganglienzellen

es wesentlich zu einer Auflösung der chromatophilen Elemente, bei einer primären Erkrankung derselben aber zu einer Desintegration des Trophoplasmas, d. h. der achromatischen Grundsubstanz der Zelle, kommen soll, für möglich, dass man der Zelle ansehen kann, ob sie secundär oder primär erkrankt ist. Er verwahrt sich aber gegen die exclusive Auffassung, bei klinischer Polyneuritis jede Veränderung der centralen Zelle der peripherischen Nervendegeneration unterordnen zu wollen. Während Marinesco, wie schon v. Strümpell, die scharfe Unterscheidung zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis fallen lassen will, betont Raymond, dass der Kliniker nicht über die Nothwendigkeit hinwegkäme, das Syndrom der peripherischen Polyneuritis von demjenigen der Poliomyelitis abzugrenzen. Raymond glaubt nun, dass durch den Einfluss derselben ätiologischen Momente das motorische peripherische Neuron, wenn es in einer brutalen Art getroffen wurde, eine schnelle Unterdrückung seiner Function erleiden kann mit Desintegration seiner ganzen Masse sowohl der Zelle als des Axencylinders und entsprechender motorischer Lähmung. Da dann die Degeneration der Zelle sich in gleicher Intensität auf die peripherischen Nerven fortsetzte, würde man Poliomyelitis anzunehmen haben. Wirke aber die Infection oder Intoxication auf das Neuron mit geringerer Gewalt, so wären zwei Möglichkeiten zu berücksichtigen. Entweder würde der peripherische Nerv allein durch die schädliche Einwirkung erkranken, da der Axencylinderfortsatz den gebrechlichsten Theil des Neurons darstelle, besonders in seinem vom Centrum entfernten Theile. Dann müsste man von peripherischer Neuritis sprechen, welche durch Veränderungen charakterisirt ist, deren Intensität von der Peripherie gegen das Centrum abnimmt und in der Structur des Zellkörpers secundäre und reparable Alterationen herbeiführt. Oder die Schädigung wird von vornherein das Neuron in seiner ganzen Ausdehnung alteriren; die Alteration des Zellkörpers könne aber wesentlich vorübergehen, so viel man durch die Untersuchungsmethode beurtheilen kann. In den peripherischen Nerven würde sie aber länger andauern, und zwar am schwersten in dem vom Centrum entfernten Theile.

Man erkennt leicht, dass alle diese centralen Theorien der Pathogenese sich wesentlich in denselben weder zu beweisenden noch zu widerlegenden Gedankengängen bewegen.

Nach einer anderen, sich nur an die thatsächlichen, nachweisbar anatomischen Veränderungen haltenden, zunächst für die Bleilähmung von Fr. Schultze entwickelten, dann auch für andere Formen der Neuritis von Moebius u. A. aufgenommenen Theorie sollen verschiedene Krankheitserreger, beziehungsweise Giftstoffe, eine besondere individuelle Affinität zu bestimmten peripherischen Nervenfasern verschiedener Function haben. Je nach der einwirkenden Noxe sollen allein die sen-

siblen oder auch allein die motorischen und unter ihnen auch gewisse functionell zusammengehörige Faserabschnitte erkranken können. Man hat von electiver peripherischer Systemerkrankung oder von electiver, auch systematischer Neuritis gesprochen und als solche Formen besonders die Bleilähmung und die diphtherische Lähmung betrachtet. So ansprechend und einfach diese Theorie erscheinen mag, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie eigentlich nichts Anderes ist als eine Umschreibung dessen, was man thatsächlich beobachtet. Es wurde bereits S. 196 auf die Schwächen der Affinitätshypothese selbst bei flagranten Intoxicationen hingewiesen. Diese Affinitätslehre wird nun nach der Richtung weiter von den Anhängern einer unter allen Umständen peripherischen Entstehung aller Fälle sogenannter Polyneuritis ausgedehnt, dass sich die zugeführten oder von den Infectionserregern erzeugten Gifte gewissermassen nach ihrer individuellen Neigung die ihnen genehmen Fasern je nach ihrer Function aussuchen, die anderen aber unversehrt lassen.

Noch immer stehen in der Frage der Pathogenese der Polyneuritis sich die Ansichten der Centralisten und Peripheristen, wie sie Ballet (1896) nannte, ziemlich unvermittelt gegenüber. Zu den ersteren rechnete er Erb, E. Remak, Eisenlohr, Charcot, Brissaud, Babinski, P. Marie, zu den Peripheristen v. Leyden, Dejerine, Pitres und Vaillard, v. Strümpell.

Noch mehr nach der Peripherie ist die Frage der Pathogenese dadurch geschoben worden, dass von Senator (1888) die Polyneuritis in enge Beziehung gebracht worden ist zu einer von ihm in zwei Fällen von Polyneuritis anatomisch constatirten acuten Myositis (S. 332). Polymyositis und Polyneuritis sollen nach Senator, Siemerling, Hoffmann auf Grund derselben ätiologischen Momente coordinirt auftreten können. Bei der Diagnose wird auf diese von Senator 1893 sogenannte Neuromyositis zurückzukommen sein.

Es scheint mir vorläufig unmöglich, die Berechtigung nur der einen oder der anderen Theorien anerkennen zu wollen. Es giebt sicher Fälle von Polyneuritis, zu deren Erklärung man mit der Annahme rein peripherischer Alterationen der Nerven auskommt. Andererseits ist für gewisse rein motorische Formen ein Einfluss des Rückenmarkes noch immer wahrscheinlich. In solchen Fällen wird auch nach der anatomischen Untersuchung die Deutung noch zweifelhaft sein können.

Diagnose.

Die S. 198 nachzulesenden Anhaltspunkte für die Diagnose der Neuritis kommen zwar auch zum Theile für die symmetrische amyotrophische Polyneuritis in Betracht, reichen aber bei Weitem nicht aus.

Im Initialstadium lässt sich vermuthungsweise die Diagnose stellen, wenn neben Fieber, bei schwereren gastrointestinalen Erscheinungen oder im Verlaufe der Tuberculose, besonders auch bei gleichzeitigem Alkoholismus, doppelseitige Schmerzen und Parästhesien der Extremitäten auftreten, und kein anderer Befund als Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme constatirt werden kann. Besonders die Doppelseitigkeit der Schmerzen erregt den Verdacht auf Neuritis, weil rein neuralgische Schmerzen öfter nur einseitig sind (Gowers). Wird dann im Verlaufe der Schmerzen eine Bewegungsstörung der Extremitäten erkennbar, so hat man zunächst zu erwägen, ob es sich nicht um eine örtliche entzündliche Muskelaffection handeln kann. Es kommen z. B. Trichinose, besonders aber Polymyositis, in Frage. Das durchgreifende Unterscheidungsmerkmal aller dieser Affectionen ist aber, dass zwar Schmerzhaftigkeit bei Druck, dann auch Anschwellung, vermehrte teigige Resistenz der Muskeln, endlich sichtbare Röthe und ödematöse oder entzündliche Infiltration der Haut (Dermatomyositis) auftreten, dass es aber nicht zu wirklicher Lähmung kommt. Nur auf die Neuromyositis passt dieser Satz nicht, auf welche wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Erst nach der Feststellung einer meist gleich beiderseitigen Lähmung wird in der Regel die Diagnose der Polyneuritis in Betracht gezogen werden. Die Lähmung kann namentlich in subacuten Fällen bei gleichzeitigen Schmerzen, wenn die Kranken zu Bette liegen, nicht gleich auffällig sein und sich nur in einer Parese der am häufigsten und schwersten gelähmten Peronealgebiete äussern. Hier muss sie also gesucht werden, da, wie mir die consultative Erfahrung gezeigt hat, sie leicht über den Schmerzen übersehen wird.

Sind doppelseitige Lähmungserscheinungen nachgewiesen, so hat man zunächst zu erledigen, ob dieselben nicht etwa nur functioneller Natur sind. Lassen sich in den gelähmten Muskeln nach Hautreizung Reflexbewegungen erzielen, so ist jedenfalls ihre neuritische Entstehung ausgeschlossen. Die Hautreflexe sind bei Polyneuritis in den gelähmten Muskeln genau so gestört wie die willkürliche Bewegung. Ich will kurz darüber hinweggehen, dass auch jede Form der spastischen Lähmung oder Parese mit Rigidität der Muskeln, dann durch dieselbe veranlasste Beweglichkeitsbeschränkung der Gelenke, gesteigertes Kniephänomen, Fussphänomen von vornherein die Diagnose der Polyneuritis ausschliessen. Auch für die chronischer sich entwickelnden Fälle, wenn die Patienten noch gehen können, glaube ich die Unterschiede der spastischen, am Boden klebenden Gangart von dem sogenannten Steppergang mit schlaff paretischem Fussgelenke und stark erhobenen Oberschenkeln nicht ausführen zu brauchen. Andererseits ist aber auch bei einer acuten totalen schlaffen Paraplegie mit schwerer Blasenlähmung und bis an den Rumpf

heraufreichender Anästhesie nicht an Polyneuritis, sondern an eine Rückenmarksläsion zu denken.

Die symmetrische amyotrophische Polyneuritis bietet nach Entwicklung der Lähmungserscheinungen in den typischen Fällen so ausgesprochene, hier nicht noch einmal zu wiederholende Symptome, dass besonders bei nachgewiesenen Sensibilitätsstörungen und bei Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme sie mit keiner anderen Affection verwechselt werden kann, zumal das Schwinden der Sehnenphänomene und das Eintreten der charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit mitunter schon im Verlaufe der ersten, mindestens aber in der zweiten Woche die sich entwickelnden Degenerationsprocesse anzeigen.

Von einer Erörterung der Differentialdiagnose von der sogenannten Landry'schen Lähmung nehme ich Abstand, da man neuerdings immer mehr die Einheitlichkeit dieses Krankheitsbegriffes aufgegeben hat und, wie schon wiederholt bemerkt, eine neuritische Form derselben anerkennt (S. 324, 334, 342, 392).

Nur bei solchen acut oder subacut aufgetretenen amyotrophischen symmetrischen Lähmungen, bei welchen Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln, sowie Sensibilitätsstörungen ganz vermisst werden, kommt die Differentialdiagnose gegenüber den entsprechenden Formen der Poliomyelitis anterior in Frage. Auf ihre gelegentliche Schwierigkeit wurde schon bei der Pathogenese hingewiesen. Nur mit sorgfältigster Berücksichtigung aller Momente wird sie, und unter Umständen überhaupt nicht, gestellt werden können.

Zunächst ist von Raymond 1897 hervorgehoben worden, dass, da die Polyneuritis sich als eine sehr viel häufigere Krankheit herausgestellt hat als die durch nur wenige einwandfreie Obductionsbefunde bestätigte Poliomyelitis acuta des Erwachsenen, die grössere Wahrscheinlichkeit im Einzelfalle für die erstere Affection in Anspruch zu nehmen ist. Wenn man aber vor etwa zwei Jahrzehnten nur zu schnell bereit war, die Diagnose Poliomyelitis auch beim Erwachsenen zu stellen, so wird man andererseits nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen dürfen. Wir wollen schon aus praktischen Rücksichten wegen der Frage der schwereren Prognose nicht die seltenen Fälle von Poliomyelitis verkennen, deren Vorkommen auch beim Erwachsenen unzweifelhaft ist.

Da Erb unter den heutigen Neurologen wohl am meisten für die Rechte der Poliomyelitis eingetreten ist, so werde ich für die folgende Darstellung der Differentialdiagnose, wie auch Raymond (1897), die aus seiner Klinik hervorgegangene Dissertation von S. Rosenberg (1890) besonders verwerthen, damit auch dieser Standpunkt zur vollen Geltung kommt. Es ist gegen diese gründliche Arbeit allerdings einzuwenden,

dass, da nur vereinzelte, durch die Obduction verificirte Fälle von Poliomyelitis überhaupt existiren, dieselbe zum grössten Theile, z. B. mit ihren Zahlenangaben, durch nur klinische Fälle begründet ist, für deren Diagnose die jeweilige Auffassung der Beobachter massgebend war.

In ätiologischer Beziehung ist für die Polyneuritis häufig eine bestimmte Ursache zu ermitteln (Tuberculose, acute Infectionskrankheiten, Alkoholismus, gastrointestinale Erkrankungen, Autointoxication, Diabetes, Geschwulstkachexie u. s. w.). Die Poliomyelitis befällt dagegen meist ohne jede erkennbare Aetiologie jugendliche gesunde Individuen. Nur dem ätiologischen Momente der schweren Erkältung ist für beide Affectionen die gleiche Wichtigkeit beigemessen worden. Indessen soll es sich auch dann bei Erkrankungen an Polyneuritis um disponirte Personen handeln (S. 317).

Eine Reihe von Krankheitserscheinungen ist nur der Polyneuritis eigenthümlich, während sie bei Poliomyelitis noch nicht beobachtet sind. Da dieselben ohne Weiteres bei ihrem Vorhandensein für die Diagnose der Polyneuritis den Ausschlag geben, sollen sie zuerst genannt werden.

Als solche sind die psychischen Symptome (S. 385), die actuelle Gedächtnissschwäche, besonders das Korsakow'sche Syndrom, zu erwähnen, welche zuweilen schon das Anfangsstadium der Polyneuritis begleiten, niemals aber bei Poliomyelitis gesehen wurden.

Auch von der Betheiligung der cerebralen Nerven kann man im Allgemeinen sagen, dass, während sie bei Polyneuritis häufig ist, sie nur ausnahmsweise in chronisch progressiven Fällen von Poliomyelitis beobachtet wurde. Insbesondere ist die Vagusbetheiligung für Polyneuritis charakteristisch. Eine aus keiner anderen Ursache erklärbare, neben symmetrischer amyotrophischer Lähmung vorhandene Tachycardie ohne Herzerkrankung entscheidet an und für sich für Polyneuritis. Auch eine mit dem Charakter der peripherischen Lähmung auftretende einseitige oder doppelseitige Facialislähmung neben atrophischer Extremitätenlähmung stellt deren polyneuritische Natur ausser Zweifel. Ebenso scheint reine Gaumensegellähmung ohne anderweitige Lähmung bulbärer Nerven nur bei Polyneuritis vorzukommen. Dasselbe gilt wenigstens für isolirte Lähmungen der motorischen Augennerven und wahrscheinlich auch für den Nystagmus. Ebenso sind ophthalmoskopisch nachgewiesene Sehnervenveränderungen (Atrophie des temporalen Papillenabschnittes und Neuritis optica), wenn sie natürlich auch für sich allein und aus anderen Ursachen vorkommen, in der Combination mit atrophischer Extremitätenlähmung nur bei Polyneuritis, aber noch nicht bei Poliomyelitis anterior beschrieben worden.

Dagegen ist eine ausgedehntere Ophthalmoplegie oder Bulbärparalyse neben atrophischer Extremitätenlähmung deswegen nicht für die

Diagnose der Polyneuritis entscheidend, weil wenigstens zu subacut und chronisch entwickelter Poliomyelitis anterior eine Polioencephalitis superior oder inferior hinzutreten kann. Andererseits kann aber namentlich bei Alkoholismus eine Ophthalmoplegie auf Polioencephalitis superior beruhen und dennoch die Extremitätenlähmung von Polyneuritis abhängen.

Beiläufig werden Fälle von wesentlich nur auf die motorischen Augennerven und auf bulbäre Nerven beschränkter Polyneuritis nur ganz ausnahmsweise diagnosticirt werden können, wenn nämlich nebenher ausgesprochene polyneuritische Lähmung der Extremitäten besteht. In den S. 342 und 348 erwähnten acuten Fällen dieser Art traten aber die Cerebralnervenlähmungen ganz in den Vordergrund und war die Extremitätenbetheiligung meist nur an dem Fehlen des Kniephänomens ersichtlich. In solchen ganz exceptionellen Fällen wird man aber viel eher immer an von der Basis, beziehungsweise den Meningen ausgehende oder an nucleare Processe denken als an die seltene idiopathische Polyneuritis der betreffenden Cerebralnerven.

Für die Diagnose der häufigeren Fälle von Polyneuritis ohne Betheiligung cerebraler Nerven kann ein Motilitätssymptom entscheidend sein, wenn es auch nur andeutungsweise die Lähmung begleitet. Es ist dies die Ataxie meist mit nachweisbarer Lagegefühlsstörung. Diese kommt niemals bei Poliomyelitis vor.

Fehlen die genannten für Polyneuritis sprechenden Symptome, so bleibt nichts übrig, als aus der Art der Entwicklung und der Symptomatologie der Lähmungen die Differentialdiagnose zu versuchen.

Die Polyneuritis kann sich zwar auch schnell innerhalb weniger Tage oder Wochen entwickeln. Immerhin geschieht dies doch mehr absatzweise, so dass erst nach einigen Wochen das Höhestadium der symmetrischen Lähmung erreicht zu sein pflegt. Die acute Poliomyelitis pflegt aber binnen 2—4 Tagen schlaffe Lähmung meist eines ganzen Gliedes oder doch wenigstens eines ganzen Gliedabschnittes herbeizuführen und dann sogar eine gewisse Erholung einiger Muskeln einzutreten. Die chronische Poliomyelitis entwickelt sich aber wieder meist so schleichend und schmerzlos, von den Muskeln eines Gliedabschnittes auf die folgenden sich ausbreitend, dass ein von der Entwicklung der Polyneuritis ganz abweichendes Bild entsteht.

Was die Localisation der Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen betrifft, so ist man immer mehr vor der ursprünglichen Annahme, dass die symmetrische Lähmung besonders für eine spinale Erkrankung spreche, allgemein zurückgekommen (S. 316). Man nimmt jetzt auch beim Erwachsenen für die Poliomyelitis anterior besonders diejenigen Fälle in Anspruch, bei welchen nur eine Extremität oder, wenn mehrere, z. B. ein Arm der einen und ein Bein der anderen Seite betheiligt sind. So

führte Rosenberg (1890) als Schulfälle je einen klinischen Fall von amyotrophischer Monoplegie einer Unterextremität und eines Oberarmes an. Raymond (1897) schildert als Beispiel der acuten Poliomyelitis des Erwachsenen eine bei einem 23jährigen Jäger plötzlich unter Schüttelfrost, Fieber und heftigen Rückenschmerzen innerhalb von zwei Tagen aufgetretene dauernd schlaffe, fast totale Lähmung des rechten Beines und der linksseitigen Schulter- und Oberarmmuskeln mit nachfolgender unheilbarer Atrophie. Es betrifft also die poliomyelitische Lähmung nicht so ausschliesslich und vorzugsweise nur die distal gelegenen Muskeln wie die symmetrische Polyneuritis. (Dass es sich bei der disseminirten Polyneuritis anders verhalten kann, darüber vgl. S. 305ff.) Es kann bei Poliomyelitis adultorum die Lähmung vielmehr, wie die spinale Kinderlähmung, eine ganze Extremität oder auch nur die gesammte Oberschenkel- und Hüftmuskulatur bei verhältnissmässig gut erhaltenen Unterschenkelmuskeln betreffen und ebenso am Oberarme wesentlich den Bezirk des Oberarmtypus einhalten. Natürlich kann aber auch eine poliomyelitische Lähmung ebenso wie nicht selten bei Kindern auch nur einen oder auch beide Unterschenkel oder einen Vorderarm befallen. Nur handelt es sich anscheinend dann nicht um völlige Symmetrie der Lähmung.

Da die Localisation der Lähmung und elektrischen Veränderungen sich weder bei der Polyneuritis noch bei der Poliomyelitis an einzelne Nervenstämme bindet, so ist dieselbe zur Differentialdiagnose nur schwer verwerthbar. Auch die von mir früher ausgesprochene Erwartung, dass sich eine gleichzeitige Erkrankung in den sogenannten spinalen Typen functionell zusammengehöriger Muskeln nur bei Poliomyelitis finden würde, hat sich nicht bestätigt, indem auch bei acuter Polyneuritis analoge dissociirte Lähmungen beobachtet worden sind (S. 337, 340, 351).

Dagegen kommen in dem Verhalten der elektrischen Reaction so ausgesprochene Verschiedenheiten vor, dass nach Rosenberg auf sie allein hin zuweilen die Diagnose gestellt werden kann. Bei Poliomyelitis wird bei normalen Muskeln normale Reaction, bei leichter paretischen herabgesetzte Erregbarkeit und Andeutung von Entartungsreaction, bei absoluter Lähmung complete oder schwere partielle Entartungsreaction, kurz ein völliger Parallelismus der Function und der elektrischen Verhältnisse beobachtet. Auch bei Polyneuritis kann es so sein. Sehr viel häufiger finden sich aber ganz abweichende Befunde, namentlich elektrische Veränderungen in Muskeln, welche in Bezug auf ihre Function wenig verändert scheinen. Es kommen Fälle vor, in welchen jedes die Beziehung zwischen Muskelfunction und Reaction regelnde Gesetz verloren gegangen zu sein scheint (Rosenberg). Solche S. 353ff. ausführlich dargestellte elektrodiagnostische Befunde sollen sicher für Polyneuritis sprechen (vgl. dagegen S. 356).

Auch die bei Poliomyelitis eintretende Muskelatrophie geht gewöhnlich mit der Lähmung Hand in Hand. Die schwerer atrophischen Muskeln zeigen auch die grössere Motilitätsstörung und umgekehrt. Bei acuter Polyneuritis können aber auch Muskeln einige Zeit ganz gelähmt sein, ohne dass es bei verhältnissmässig schneller Restitution überhaupt zu einer wesentlichen Muskelatrophie kommt. Andererseits kann auch nach Wiederherstellung der Motilität doch noch entsprechend den elektrischen Veränderungen nachträglich noch Muskelatrophie eintreten. Je nach dem Stande der functionellen Restitution, je nachdem diese früher oder später einsetzt, können auch in Bezug auf die Muskelatrophie sehr viel grössere Abweichungen gegenüber der Functionstüchtigkeit vorkommen, als sie bei Poliomyelitis gewöhnlich sind.

Das Verhalten der Sehnenphänomene kann nach den S. 359ff. mitgetheilten Erfahrungen nicht für die Differentialdiagnose verwerthet werden, da nicht nur bei Poliomyelitis, sondern auch bei Polyneuritis Reste der Kniephänomene neben Entartungsreaction der Muskeln fortbestehen können.

Von Reizerscheinungen der Muskeln sind Wadenkrämpfe bei Beginn der Polyneuritis, nicht aber bei Poliomyelitis beobachtet worden. Während bei Poliomyelitis, besonders nach chronischer Entwicklung, fibrilläre Zuckungen vorkommen, ist von denselben bei Polyneuritis nur ganz ausnahmsweise die Rede (S. 380). Die S. 380ff. beschriebenen Spontanbewegungen hat man nur bei als Polyneuritis diagnosticirten Fällen gesehen. Von den sogenannten trophischen Veränderungen ist eine auffällige Kühle und livide Kälte der gelähmten Gliedmassen auch mit blaurother Verfärbung bei Poliomyelitis beobachtet worden, kommt aber auch bei Polyneuritis vor (S. 375). Dagegen scheinen die Glanzhaut, ichthyotische Abschuppung, Gelenksschwellungen (S. 377), periarticuläre und sonstige circumscripte Oedeme (S. 372) nur zu Polyneuritis hinzuzutreten. Auch in veralteten Fällen von spinaler Kinderlähmung erinnere ich mich nicht, wirkliche Oedeme, sondern nur eine Verstreichung der Contouren, z. B. um die Knöchel anscheinend infolge von Hyperplasie des subcutanen Gewebes gesehen zu haben (vgl. indessen Dejerine's Angabe S. 138). Dagegen werden die völlig gelähmten Muskeln älterer Fälle von ungeheilter Poliomyelitis in so hohem Grade durch Fettmassen ersetzt gefunden, wie dies nach Polyneuritis nicht vorzukommen scheint, bei welcher nur gelegentlich Vermehrung des Panniculus adiposus gefunden wurde (S. 377).

Natürlich kann in zweifelhaften Fällen auch der weitere Verlauf noch die Differentialdiagnose ermöglichen. Eine gleichmässige Restitution nach einiger Zeit wird im Ganzen für Polyneuritis ins Gewicht fallen. Dagegen kann eine in einem Gliedabschnitte völlig ausbleibende Regeneration

ebenso noch nachträglich an einen poliomyelitischen Herd denken lassen. Recurrirende Erkrankung (S. 397 ff.) kennt man von der Poliomyelitis nicht.

In einigen Fällen wird auch deswegen von einer präcisen Differentialdiagnose Abstand genommen werden können, weil genügend zahlreiche anatomische Befunde beweisen, dass thatsächlich das Rückenmark auch herdweise neben einer Polyneuritis erkrankt sein kann. Es stände also nichts im Wege, einen definitiven Lähmungsdefect auch einmal bei bestehender Polyneuritis von einer Poliomyelitis abhängig zu machen. Die Blasenlähmung ist man ohnehin geneigt, auf eine Rückenmarkbetheiligung zu schieben (S. 384).

So viel über die Differentialdiagnose gegenüber der Poliomyelitis.

Es erübrigt noch, die Differentialdiagnose gegenüber der schon S. 407 erwähnten Neuromyositis (Senator) zu besprechen. Dazu ist es nothwendig, die nosologische Stellung dieser Affection kurz zu erörtern.

Senator (1888) fand in einem durch schlaffe Lähmung, Sensibilitätsstörungen, schwere Entartungsreaction u. s. w. typischen Falle von Polyneuritis bei Tuberculose, bei welchem besonders die spontane und Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln im Krankheitsbilde hervorgetreten war, neben dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befunde der Polyneuritis an den untersuchten Mm. biceps brachii und gastrocnemius cruris eine sehr erhebliche Myositis interstitialis, die zu Druckatrophie der Muskelfasern geführt zu haben schien. Lähmung des Biceps hatte bei Lebzeiten nicht bestanden, sondern nur Schwäche. Die faradische Erregbarkeit war an den Armen sehr herabgesetzt gewesen. Die Muskelnerven des Biceps wurden nicht untersucht. Im Ischiadicus wurden aber neuritische Veränderungen gefunden. In einem zweiten unter gastrointestinalen Erscheinungen aufgetretenen, schliesslich zur Wiederherstellung gelangten, schon S. 332 wegen der zeitlichen Folge der Muskel- und Nervendruckempfindlichkeit erwähnten Falle mit multipler schlaffer Lähmung, schwerer Entartungsreaction, Tachycardie u. s. w. ergab die mikroskopische Untersuchung von zwei in Zwischenräumen von sieben Wochen ausgeschnittenen Muskelstückchen des M. gastrocnemius ebenfalls eine Myositis interstitialis acuta, die eine Druckatrophie einer Anzahl von Muskelfasern bewirkte und im weiteren Verlaufe zur interstitiellen Bindegewebsentwicklung und beginnenden Cirrhose des Muskels geführt hatte.

Obgleich Senator anerkennt, dass auch sonst als Folge von Neuritis myositische Alterationen eintreten, so scheint ihm in seinen Fällen dazu die Myositis zu erheblich. Es wäre die Möglichkeit, dass eine multiple parenchymatöse oder interstitielle Myositis gleichzeitig mit multipler Neuritis und aus gleicher Ursache entsteht, von vornherein zuzugeben, und seine beiden Fälle seien als unzweideutige Beispiele einer solchen acuten oder subacuten Polymyositis anzusehen, welche ätiologisch der multiplen

Neuritis gleichsteht und zu ihr gehört. Senator fährt fort: „Der klinische Verlauf in dem zweiten Falle, in welchem wochenlang atrophische Lähmung und Schmerzhaftigkeit, bedingt, wie die Autopsie (d. h. der ausgeschnittenen Muskelstückchen) ergab, durch myositische Processe, den anderweitigen, auf Neuritis hinweisenden Symptomen voraus gingen, lässt wohl keine andere Deutung zu.“

Es geht nicht klar aus dem letzten Satze hervor, ob Senator auch die beobachtete schlaffe Lähmung mit schweren elektrischen Veränderungen von der durch die Excision nachgewiesenen Myositis abhängig machen und damit zur alten Annahme der myopathischen Lähmung (S. 3) zurückkehren will. Er scheint das aber nicht zu meinen, da er ausdrücklich darauf hinweist, dass die Polymyositis acuta durch Schwellung, Härte und Steifigkeit der befallenen Muskeln und durch die starken Oedeme klinisch ein anderes Bild bewirkt, welches nicht leicht zur Annahme einer amyotrophischen Lähmung führen wird. Auch als Senator (1893) den Namen Neuromyositis für die von ihm beschriebene, in unzweifelhaftem Zusammenhange mit infectiöser Polyneuritis auftretende Myositis vorschlug, hat er sich nicht näher ausgesprochen.

Dies scheint mir aber in klinischer und diagnostischer Beziehung der springende, noch nicht erledigte Punkt der Frage zu sein, ob man eine rein myositische Lähmung mit Entartungsreaction u. s. w. anerkennen will. Nach sonstigen Erfahrungen wird man eine schlaffe degenerative Lähmung als eine Nervenlähmung aufzufassen haben (S. 98—109).

Die myositischen Befunde Senator's sind auch bei Alkoholneuritis von Siemerling (1889) und Giese und Pagenstecher (1893) bestätigt worden. Siemerling sagt: „Erst mit der besseren Kenntniss der Myositis ist der Auffassung mehr und mehr Raum gegeben, dass auch die Muskeln primär erkranken und bei gleicher Ursache, aus der beide Krankheitsformen, Neuritis und Myositis, resultiren, auch beide gleichzeitig neben einander hergehen können, eine Grenze zwischen primärer und secundärer Erkrankung der Muskulatur oder der Nerven nicht mehr zu ziehen ist.“ Auch Giese und Pagenstecher, welche ebenfalls bei Alkoholneuritis neben der Muskeldegeneration noch interstitielle Wucherung fanden, glauben, dass diese Thatsache, sowie der Umstand, dass starke Druckempfindlichkeit, teigiges Palpationsgefühl, Lähmung schon ganz im Beginn ziemlich hochgradig waren, während Reizerscheinungen der Nerven (Schmerzen) erst später hinzutraten, den Schluss gestatten, dass die Muskulatur nicht erst secundär, sondern mindestens zu gleicher Zeit mit den Nerven erkrankte. Hoffmann (1894) hat in seinem durch die Obduction verificirten Falle von Neuromyositis Lähmung der Extremitäten, Erloschensein der Sehnenphänomene, Oedem der Füsse und Unterschenkel, keine sichere Sensibilitätsstörung, keine Druckempfindlichkeit der Muskeln,

zweifelhafte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Abmagerung der gelähmten Muskeln mit completer oder partieller Entartungsreaction, Tachycardie, Zwerchfelllähmung beobachtet. Es geht aus diesem Falle hervor, dass also auch ohne Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln Myositis vorhanden sein kann. Auch Hoffmann hält die Erkrankung in den Nerven und in den Muskeln für coordinirt. Die Differentialdiagnose zwischen dieser Neuromyositis acuta und Polyneuritis sei aber klinisch nicht zu stellen.

Es wurde bereits S. 332 gezeigt, dass mit der zeitlichen Folge des Eintrittes der Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven für Druck nicht viel für die Differentialdiagnose anzufangen ist, da auch sonst bei Polyneuritis erhebliche Verschiedenheiten dieses Ablaufes beobachtet sind. Man wird aber immerhin in klinischen Fällen von Polyneuritis, in welchen ausgedehntere Muskelschmerzhaftigkeit vorherrscht, die Combination mit Myositis vermuthen dürfen.

Ueber das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss der myositischen Veränderungen und der Polyneuritis sind weitere klinische und anatomische Untersuchungen wünschenswerth, welche entscheiden müssen, ob die Neuromyositis als besondere Krankheit einen Platz in der speciellen Pathologie zu beanspruchen hat.

Therapie.

Von einer Prophylaxe der infectiösen (rheumatischen) Polyneuritis wird kaum jemals die Rede sein. v. Leyden (1894) hat aber wohl mit Recht darauf hingewiesen, dass die nach acuten Krankheiten auftretenden neuritischen Lähmungen zum Theile wenigstens durch sorgfältige Beaufsichtigung der Reconvalescenz vermieden werden können. Dazu rechnet er eine geeignete Ernährungstherapie des Reconvalescenten und Vermeidung des zu frühen Aufstehens, sowie von allzugrossen Muskelanstrengungen. In demselben Sinne kann auch eine entsprechende Ernährungstherapie der Tuberculose, welche erfahrungsgemäss häufig zu Polyneuritis disponirt, als eine Prophylaxe der letzteren angesehen werden.

Noch ein prophylaktisch wichtiges Moment hat der Arzt in jedem Falle von Polyneuritis im Auge zu haben. Es ist dies der häufig bei jeder sonstigen Aetiologie mitwirkende zugegebene oder namentlich von Frauen nicht eingeräumte Missbrauch alkoholischer Getränke. Wenn man nicht etwa von der plötzlichen Abstinenz einen Collaps zu fürchten hat, wird sich immer empfehlen, die völlige Entziehung einzuleiten. Kann man den Kranken nicht unter die Controle des Krankenhauses oder einer zuverlässigen Abwartung stellen, so ist es zweckmässig, nach dem Rathe

von Gowers ihm vorzustellen, dass der Alkohol für ihn eine Lebensgefahr böte und die Schmerzen sicher vermehren würde.

Nach den S. 205—213 nachzulesenden allgemeinen therapeutischen Principien muss der Behandlungsplan einer Polyneuritis folgendermassen durchgeführt werden:

Im Entwicklungsstadium ist sowohl mit Rücksicht auf die Psyche als zur Vermeidung der Schädigung, welche die motorische Function selbst verursachen kann, als endlich zur Linderung der bald eintretenden Schmerzen möglichst Ruhe, und zwar in der Bettlage, anzuordnen. Obgleich Decubitus kaum zu fürchten ist, kann es ganz zweckmässig sein, den Kranken nach Buzzard's Vorschlag auf ein Wasserkissen zu lagern. Zum Schutze der Beine vor Druck ist ein Drahtkorb nützlich. Von vornherein ist eine möglichst gestreckte Lage der Kniee anzustreben, weil einmal habituelle Contracturstellung der Kniegelenke nachher schwer und nur unter Schmerzen zu überwinden ist und in schweren Fällen dann wieder eine Flexionsstellung der Hüftgelenke nach sich ziehen kann (S. 338). Es mag gleich hier gesagt werden, dass im weiteren Verlaufe nach Eintritt der Lähmung es sich empfiehlt, dem Herabhängen des Fusses durch Anbringung von Sandsäcken an der Sohle oder auch mittelst eines Brettes entgegenzuwirken (Gowers).

Wie lange man den Patienten in der ruhigen Lage zu halten hat, wird natürlich von der Schwere des Falles abhängen. Ueberzeugt man sich nach ein bis zwei Wochen, dass die Lähmung gar nicht aufwärts fortschreitet, so kann man ihm erlauben, sich aufzurichten und, wenn die Lähmung auf die Unterschenkel beschränkt bleibt, nach einigen Wochen einen Theil des Tages im Lehnstuhle zuzubringen.

Im Krankheitsbeginne hat man besonders nach schwerer Erkältung für ein warm temperirtes Zimmer Sorge zu tragen und die Erkrankten in warme Decken zu hüllen oder gleich zu feuchtwarmen Umschlägen überzugehen. Etwaige gastrointestinale Symptome sind mit grosser Sorgfalt zunächst häufig mit Abführmitteln, dann mit geeigneter Diät und Medication zu behandeln, schon weil eine Autointoxication möglicherweise zu einem Fortschritte des polyneuritischen Krankheitsprocesses führen kann. Das gelegentliche Fieber an sich wird nur selten eine Indication abgeben.

Sobald die Diagnose der Polyneuritis mit Sicherheit gestellt werden kann, hat man eine Krankheit vor sich, für welche es ein Specificum nicht giebt, welche man rationell behandeln, aber nicht etwa coupiren kann. Zu diesem Zwecke hatte v. Leyden früher Na. salicyl. gegeben, ist aber davon zurückgekommen. Allenfalls kann man es bei complicirenden Gelenkschwellungen in Anwendung ziehen.

Die Behandlung wird wesentlich eine symptomatische sein müssen. Es erwächst ihr aber besonders in denjenigen Fällen, welche von vorn-

herein einen progressiven Charakter haben und alsbald die Herz-, Athem- und Deglutitionsnerven betheiligen, eine sehr verantwortungsvolle, nicht immer aussichtslose Aufgabe.

Gerade solche Fälle erfordern absolute Ruhe und sorgfältige Abwartung, da jede Muskelanstrengung vermieden werden muss. Die oft enorme Tachycardie, die Kleinheit des Pulses kann Herzanaleptica indiciren, unter welchen das Coffein (0·1 pro dosi) und Kampherinjectionen (Camphorae 1·0 zu 5·0 Ol. amygd. dulc. mehrmals eine Spritze voll) genannt werden mögen.

Die Zwerchfellparese, welche sich in oberflächlicher und beschleunigter Athmung, Dyspnoe äussert, kann durch Hautreize (Senfapplication) und durch künstliche Unterstützung der Exspiration durch Druck auf die unteren Thoraxpartien, sowie durch methodische Athemübungen mit gleichzeitiger Erhebung der Arme bekämpft werden. Auch leichte trockene Faradisation mittelst der elektrischen Bürste am Halse kann versucht werden. Noch mehr kann man sich aber von einer labilen Galvanisation der Nn. phrenici versprechen. v. Leyden hat gerade beim Fortschreiten der Lähmung auf die Athemmuskeln, wo die Anwendung der Elektricität nicht ohne Bedenken wäre, das in seiner Wirksamkeit nach S. 209 schwer zu beurtheilende Strychnin empfohlen, da dies hier gerade allen Indicationen entsprechen soll. Auch Raymond empfiehlt es. Seine Anwendung geschieht am besten subcutan (0·1—0·2—0·3 *mgr* zweimal täglich; Solution zur subcutanen Injection 0·05—10·0).

Gegen die eintretende Deglutitionsparese kann nach meinen anderweitigen Erfahrungen an Bulbärparalysen aller Art die Auslösung der galvanischen Schluckreflexe durch labile Kathodengalvanisation der seitlichen Kehlkopfgegenden mit 4—6 MA. (Elektrode 15 *qcm*) versucht werden. Wird hierdurch nicht ein genügender Erfolg erzielt und droht das Eindringen der Ingesta in die Luftwege, so darf mit der Sondenfütterung nicht gezögert werden.

Alle diese Massnahmen kommen aber nur für die seltenen Fälle der Betheiligung der bulbären Nerven mit vitaler Function in Betracht. Eine complicirende Facialislähmung oder Augenmuskellähmung bedarf dagegen keiner schleunigen Behandlung. Gegenüber diesen und den Extremitätenlähmungen hat man sich in dem progressiven Stadium ganz expectativ zu verhalten, da man keine Aussicht hat, die ihnen zu Grunde liegenden Degenerationen zu verhindern.

Dagegen erfordern die Schmerzen eine sorgfältige Berücksichtigung, da sie die Kranken sehr herunterbringen können. Von den im allgemeinen Theile besprochenen Mitteln wird die Kälte bei den Schmerzen der Polyneuritis nicht vertragen. Wohlthätiger wirkt die feuchte Wärme sei es mittelst localer Einpackungen oder durch allgemeine Diaphorese.

In diesem Sinne ist es wohl zu verstehen, wenn Oppenheim im ersten Stadium der Polyneuritis von dem diaphoretischen Heilverfahren auch in schweren Fällen glänzende Heilresultate beobachtet haben will. Es empfehle sich, wo es der Kräftezustand des Kranken erlaubt, die Schweisssecretion durch vorsichtig angewandte heisse Bäder anzuregen; sonst — namentlich bei bestehender Herzschwäche — soll man sie durch Einpackung in feuchte Laken und wollene Decken und den gleichzeitigen Genuss heisser Getränke zu erzielen suchen. Die Diaphorese soll zwei Stunden unterhalten werden. Bei schwächlichen Individuen wurde die Schwitzcur nur dann vertragen, wenn sie jeden zweiten Tag vorgenommen wurde.

Die abwechselnde Application von kaltem und warmem Wasser ist von Mills (1892) empfohlen worden. Pospischill (1896) lässt die Extremitäten mit vom kaltem Wasser durchtränkten Leinenbinden, darüber mit trockener Watte und endlich mit einem wasserdichten Stoffe umgeben. Die Kranken sollen sich so wohl dabei fühlen, dass sie gern zwei- bis dreimal derartige Applicationen innerhalb von 24 Stunden vertragen.

Man wird sich, da es viel auf die Ruhe ankommt, aber vor einer ärztlichen Vielgeschäftigkeit in der ersten Krankheitsperiode zu hüten haben. Selbst einfache Bäder pflegen, wie auch v. Leyden betont, in dieser ersten Periode zu sehr anzugreifen.

Ohnehin wird man in der Regel nicht, jedenfalls nicht für die Nächte, ohne die S. 206 erwähnten schmerzstillenden Mittel auskommen, mit welchen man wechseln wird. Von Morphiuminjectionen wird man thunlichst Abstand nehmen. Edinger hat unter dem Gebrauch von: Rp. Kalii bromati 10·0, Antipyrini 2·0, Aq. dest. 150·0, M. d. 2—3stündlich einen Esslöffel in etwas Zuckerwasser eine erfreuliche Beruhigung der sensiblen Reizerscheinungen eintreten sehen. Von anderen subcutanen Injectionen, als Morphiuminjectionen, z. B. Antipyrininjection, ist man zurückgekommen. Nachdem Webber schon gute Erfolge von Carbolwasserumschlägen gesehen hatte, hat Caspari (1888) tiefe Injectionen von 2% Carbollösung empfohlen (1·0 pro dosi). Eulenburg hat bei frischer Puerperalneuritis dieselben wieder angelegentlich empfohlen, ferner auch Carbolmorphiuminjectionen (2% Carbol, 1% Morphium).

Bei dieser Auswahl von Mitteln braucht man sich zur Milderung der Schmerzen mit der elektrischen Behandlung nicht zu sehr zu beeilen, zumal sie hier auch nur eine symptomatische ist und grosse Sorgfalt erfordert. Indessen kann man, wenn man mit den anderen Mitteln nicht auskommt und mit ihnen wegen des Appetits und der Herzthätigkeit zurückhalten muss, dieselbe nach der S. 207 beschriebenen, auf die verschiedenen Nervengebiete ausgedehnten Methode versuchen. Auch em-

pfiehlt es sich, nach den elektrodiagnostischen Prüfungen diese stabile Application nachfolgen zu lassen (S. 211).

Nachdem die Krankheit mit Nachlass der Schmerzen ihren Höhepunkt überschritten hat und die Lähmung zum Stillstande gekommen ist, pflegt man besonders nach den elektrodiagnostischen Befunden den voraussichtlichen Verlauf schon einigermassen übersehen zu können. Schon vorher, besonders aber jetzt ist für die gelähmten Kranken der psychische Zuspruch sehr wichtig, dass er mit Sicherheit nach einer nicht zu kurz zu bemessenden Frist die Aussicht hat, allmälig wahrscheinlich seine volle Beweglichkeit wieder zu gewinnen.

Da nun der Kranke einen langwierigen Regenerationsprocess noch durchzumachen hat, so ist auf die Ernährung das grösste Gewicht zu legen. Er darf nicht überfüttert werden, soll aber eine reichliche fettreiche Diät bekommen. Nach Edinger werden Milch, Butter, Speck, Chocolade, das Mehring'sche Lipanin, Kraftchocolade zweckmässig in die Speisezettel eingefügt. Raymond (1891) legte auf den Phosphorgehalt Gewicht und empfiehlt Eier, Kalbshirn, Seefische, ferner Lebertran in der kalten Jahreszeit. Er verordnet auch Hypophosphitpräparate. Natürlich kann man auch besonders bei anämischen Patienten von Eisen- und Chinapräparaten Gebrauch machen. Von Quecksilber räth v. Leyden ab. Dasselbe wird nur in den ganz ausnahmsweise vorkommenden Fällen anzuwenden sein, in welchen man an eine syphilitische Polyneuritis denken kann (S. 345). Auch von Jodkalium darf man sich nicht allzuviel versprechen. Ueber das Arsenik und das Strychnin sind die Acten noch nicht geschlossen (S. 209).

Je nach der Schwere des Falles später oder früher wird man der zu erwartenden Regeneration und Functionsrestitution durch entsprechende Massnahmen zu Hilfe zu kommen haben.

Namentlich ist die S. 210 beschriebene labile galvanische Behandlung einzuleiten, welche zuerst seltener, etwa zweimal wöchentlich, dann, wenn sich Spuren von Beweglichkeit zeigen, etwa jeden zweiten Tag angewendet werden soll. Wenn Schmerzen noch vorhanden sind, muss man anfangs mit schwachem Strome beginnen und sich vom Erfolg leiten lassen. Lässt man auf jede Sitzung entsprechende Uebungen der paretischen Muskeln folgen, so überzeugt man sich nicht selten von unmittelbaren Erfolgen. Diese Uebungen, auf welche v. Leyden das grösste Gewicht legt, werden am besten unmittelbar nach der erfrischenden Galvanisation unter der Leitung des Arztes ausgeführt. Es ist der Willensimpuls des Kranken methodisch auf die einzelnen geschwächten oder gelähmten Muskelgruppen zu richten und der Bewegung durch Unterstützung zu Hilfe zu kommen. Später kann der Kranke auch selbstständig mit Zuhilfenahme von steigbügelartigen Schlingen die aufgegebenen

Bewegungen ausführen (S. 212). Die Bewegungsverordnungen müssen natürlich den Bewegungsdefecten angepasst werden, sind aber auch auf die nur paretischen Muskeln auszudehnen. Namentlich sind diese methodischen Uebungen für die Unterextremitäten nothwendig, während an den Oberextremitäten schon die gewöhnlichen Hantirungen selbst als Uebung wirken. Natürlich ist diese Uebungstherapie nicht zu übertreiben und sofort nachzulassen, wenn Verschlechterung bemerkt wird.

Sowie man die Möglichkeit übersehen kann, dass die Beine den Körper wieder tragen, ist mit den ersten Gehversuchen zu beginnen. Je länger die Kranken bettlägerig waren und sich dadurch eine Art Abasie herausgebildet hat, desto mehr ist der moralische Zuspruch und die Beaufsichtigung des Arztes gerade bei diesen ersten Versuchen von Bedeutung. Auch diese werden nach meinen Erfahrungen am besten unmittelbar nach der galvanischen Behandlung unter ärztlicher Leitung gemacht. Wie aber schon v. Leyden hervorhob, dürfen auch, nachdem eine gewisse Gehfähigkeit wieder erreicht ist, die Einzelübungen der Muskeln nicht unterlassen werden. Bei der coordinirten Bewegung des Gehens werden nämlich vorzugsweise die erhaltenen und wenig die gelähmten Gebiete innervirt.

In dieser Zeit der Regeneration werden mit Vortheil auch Bäder angewendet und auch in diesen den Kranken aufgegeben, die paretischen Muskeln bei schwimmendem Gliede zu üben (S. 212).

Hat man die galvanische Behandlung am besten alternirend mit der Bäderbehandlung einige Wochen, beziehungsweise Monate durchgeführt und werden die Erfolge allmälig geringer als im Anfang, hat unterdessen die Muskelschmerzhaftigkeit nachgelassen, so kann man einen Versuch mit der Massage machen. Oppenheim hat in manchen Fällen, in denen der elektrische Strom erfolglos angewandt war, eine fast sofortige Besserung nach dem Gebrauch der Massage eintreten sehen. Dieselbe müsste durchaus schonend angewendet und der individuellen Empfindlichkeit angepasst werden. Man soll mit leichten Reibungen und Streichungen in der Nachbarschaft der afficirten Nerven und Muskeln beginnen und die Intensität dieser Manipulation ganz allmälig steigern. Nach v. Leyden sollen aber diese Erfolge zum nicht geringen Theile auf Illusionen beruhen und der positive Theil der guten Wirkung einer Massagecur wesentlich darauf beruhen, dass sie gleichzeitig mit Bewegungen in Anwendung kommt. Wie dem auch sei, ist bei einer so langsamen Reconvalescenz, wie sie schwere Fälle von Polyneuritis zeigen, eine gewisse Abwechslung der Behandlungsmethode schon aus psychischen Gründen recht zweckmässig. Auf die Bedeutung der Massage für die Vorbeugung und Behandlung sich entwickelnder Contracturen wurde S. 211 hingewiesen.

Kann der Kranke schon wieder gehen, so ist entsprechendes Schuhwerk von grosser Wichtigkeit. Nach meinen Erfahrungen genügt meistens ein gut gearbeiteter Schnürstiefel. Bei zurückbleibender schwerer Peroneuslähmung (Steppergang) können den Fuss haltende Gummizüge zweckmässig verwendet werden. Keinesfalls darf man den Kranken zu viel gehen lassen. Die eintretenden Oedeme sind oft ein Wahrzeichen, dass Schonung noch erforderlich ist.

In veralteten Fällen mit Spitzfussstellung und Contractur der Achillessehne kann die Tenotomie derselben nothwendig werden, um eine Stellung des Fusses zu erzielen, die ihn wieder zum Gehen befähigt, wie Raymond durch Abbildungen vor und nach derselben darstellt. Auch die S. 212 erwähnte Sehnenüberpflanzung kann in Frage kommen.

In der Reconvalescenzperiode sind auch Badecuren besonders in kohlensäurereichen Thermen (Oeynhausen, Nauheim, Kudowa) angezeigt. Selbstverständlich kann auch von künstlichen Kohlensäurebädern Gebrauch gemacht werden.

Literatur.

1864. Duménil, Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant pour les quatres membres. Gaz. hebd., S. 203.
1866. — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebd., S. 52.
1876. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv, Bd. 59.
1879. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 5, S. 100.
1879. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Arch. de Physiologie, 2me Série VI, S. 172—198.
1879. Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschr., Bd. 141 u. 142; IX. Beiträge zur Lehre von den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Poliomyelitis anterior subacuta. S. 126—157 des Sep.-Abdr.
1880. Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripherischen Ursprunges. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 26, S. 543.
1880. Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, Jahrg. V (1878), S. 206—231.
1880. — Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. I, S. 387 bis 435.
1881. Strube, Ueber multiple Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1881. Hiller, Krankenvorstellung. Berliner klin. Wochenschr., S. 605.
1881. Melchert, Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Dissert. aus der Eulenburg'schen Poliklinik Greifswald.
1881. Grainger-Stewart, On paralysis of hand and foot from disease of nerves. Edinburgh Med. Journal XXVII, Nr. 300.
1882. H. Pierson, Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 222 (innere Medicin, Nr. 79).

1882. Caspari, Zur Casuistik der Neuritiden. Zeitschr. f. klin. Medicin, V, S. 537.
1882. Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XII, S. 266.
1883. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XIV, S. 339.
1883. F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIV, S. 669.
1883. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIV, S. 678.
1883. Geppert, Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, 8. Jahrg., S. 284.
1883. Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.
1883. C. Böck, Ein Fall von Rheumatismus mit Purpura, Anästhesie der Hände und Beine mit folgender atrophischer Lähmung. Tidskr. f. prakt. Medicin, S. 257.
1883. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie (sogenannte multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl., Nr. 21, S. 481.
1884. C. Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl., Nr. 7, S. 145; Nr. 8, S. 163.
1884. Strümpell, Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl., Nr. 11, S. 241.
1884. H. Oppenheim, Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptomenbild der multiplen Neuritis verliefen und in unvollkommene Heilung ausgingen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 36, S. 561.
1884. Leyden, Die multiple Neuritis. Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin. Dritter Congress, gehalten zu Berlin.
1884. S. Guttmann, Ein Fall von multipler Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 19.
1884. Webber, Multiple Neuritis. Arch. of Med., Vol. XII, S. 33.
1885. E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XVI, S. 248, 252, 258.
1885. L. Löwenfeld, Ueber multiple Neuritis. Bayr. ärztl. Intelligenzbl.
1885. — Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetosis. Neurolog. Centralbl., Nr. 7, S. 149; Nr. 8, S. 169; Nr. 16, S. 366.
1885. Homen, Beiträge zur Lehre von den multiplen Neuritiden. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 14, S. 313.
1885. E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der niemals gelähmten Nn. faciales. Neurolog. Centralbl., Nr. 14, S. 313; Nr. 16, S. 367.
1885. A. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 45, S. 727.
1885. R. Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl., Nr. 19ff.
1885. Cäsar Böck (Christiania), Multiple Neuritis. Tidskr. f. prakt. Medicin, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde 1885, S. 510, u. Neurolog. Centralbl. 1886, S. 60.
1885. Th. Buzzard, On some forms of paralysis dependent upon peripheral Neuritis. The Lancet, 28. November, S. 983; 12. December, S. 1087.
1885. P. Grocco, Contribuzione allo studio clinico e anatomo pathologico delle nevrite multiple primitiva. Milano 1885, referirt in Centralbl. f. d. med. Wissensch., S. 695.

1886. v. Hösslin, Zur Casuistik der multiplen Neuritis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 3.
1886. S. Eulau, Ein Fall von multipler Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 6, S. 93.
1886. Freud, Acute multiple Neuritis der spinalen und Hirnnerven. Wiener med. Wochenschr., S. 167.
1886. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 40, S. 41.
1886. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XI.
1886. M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur Differentialdiagnose dieses Leidens von der Tabes, Poliomyelitis anterior und der sogenannten Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XI.
1886. Baur, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Inaug.-Dissert. München.
1886. Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de Médecine, S. 377.
1887. Th. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XVIII, S. 782.
1887. Oppenheim, Ein Fall von multipler Neuritis im Stadium der Reconvalescenz. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 17, S. 309.
1887. C. Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen, mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 42, S. 781.
1887. Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Tachycardie par névrite du pneumogastrique. Arch. de Phys., II. série, S. 248.
1887. Bruzelius, On multipel nevrit. Nord. Med. Arkiv, IX, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde 1887, S. 628.
1887. A. Philipps, Zwei Fälle von multipler Neuritis (russisch), referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 297.
1887. Allen Starr, Multiple Neuritis etc. The Middleton Goldsmith Lectures for 1887, Medical Record, Febr. 5—12.
1888. Leyden, Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis, Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, gehalten in d. militärärztl. Gesellsch. zu Berlin.
1888. Senator, Ueber acute multiple Neuritis und Myositis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 23.
1888. — Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XIV.
1888. Dammron, Ophthalmoplegia progressiva peripherica. Inaug.-Dissert. Strassburg.
1888. Massey, A case of multiple Neuritis (sporadic Beri-Beri). Med. and Surg. Reports.
1888. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus d. med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1889.
1889. Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XIV, S. 374.
1889. Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates u. s. w. Charité-Annalen, XIV. Jahrg.
1889. Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschr. zur Eröffnung des neuen allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

1889. Putnam, A case of acute fatal Neuritis of infectious origin with post mortem examination. Boston Med. and Surg. Journal, Nr. 7.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Les polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris, S. 33.
1890. Kahler, Neuritis multiplex. Wiener med. Presse, S. 281, 325.
1890. Eichhorst, Recidive bei Polyneuritis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, September.
1890. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., S. 545.
1890. Bernhardt, Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Muskeln (auch der Nn. faciales). Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVII, Suppl.
1890. Rossbach, Multiple Neuritis und Urobilinurie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 46, S. 409.
1890. v. Hirschheydt, Poliomyelitis und multiple Neuritis. St. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 50.
1890. S. Korsakoff, Eine psychische Störung, combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica s. Cerebropathia psychica toxaemica). Zeitschr. f. Psychiatrie u. gerichtl. Medicin, Bd. 46, S. 475.
1890. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXI, S. 669.
1890. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXI, S. 806.
1890. Leu, Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas. Charité-Annalen, XV, S. 276.
1890. Rosenberg, Die Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und der Neuritis multiplex. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
1890. Blocq et Marinesco, Poliomyelites et Polynévrites Nouvelle. Iconographie de la Salpétrière.
1890. O. Medin, En epidemi of infantil paralysi. Hygiea, XLII, S. 637, referirt in Neurolog. Centralbl. 1891, S. 391; Verhandlungen d. Berliner internat. med. Congresses, Bd. II, Abth. VI, S. 37.
1890. Render, Acute infectious Polyneuritis. The American Lancet, December.
1890. Muratow, Ein Fall von Polyneuritis acuta mit Section. Jubiläumsschr. f. Prof. Koschewnikoff, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde 1890, S. 354.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien.
1891. M. Brasch, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurolog. Centralbl., S. 260.
1891. Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 37, S. 905.
1891. Mary Sherwood, Polyneuritis recurrens. Virchow's Archiv, Bd. 123, S. 166.
1891. Voigt, Multiple Neuritis und Thermalsoolbäder. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16.
1891. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVIII, S. 5 u. 6.
1891. Havage, Note sur un cas de polynévrite infectieuse aigue. Revue de Médecine, Février, S. 138.
1891. A. Fraenkel, Ueber multiple Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 53.
1892. Goldscheider, Ein Fall von acuter Polyneuritis mit Betheiligung der Sehnerven. Charité-Annalen, 17. Jahrg.

1892. Charcot, Formes cliniques des Névrites périphérique. Bulletin médical, Nr. 102.
1892. Charles K. Mills, Multiple Neuritis and some of its complications. Internat. Medical Magazine, Februar.
1892. Waldo, Paralysis of the diaphragma in two cases of peripherical Neuritis. British Med. Journal, 23 july, S. 179.
1892. Korsakow u. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 112.
1892. Brie, Ein Fall von Geistesstörung bei multipler Neuritis. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 48, S. 17.
1892. Tiling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48, S. 549.
1892. Hoevel, Ueber posttyphöse Dementia acuta, combinirt mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 11, Heft 3.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube, Bd. I, S. 122ff.
1893. Giese u. Pagenstecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, S. 211.
1893. S. Fuchs, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, S. 88.
1893. Senator, Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 39.
1893. Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue Neurologique, S. 5.
1893. Bonnet, Contribution à l'étude des névrites péripheriques infectieuses aigues. Thèse de Lyon.
1893. Rossolimo, Contribution à la pathogénie de l'amyotaxie. Revue Neurologique, S. 586, auch Neurolog. Centralbl., S. 839.
1893. Buzzard, On some symptoms and varieties of multiple Neuritis. Lancet, 18 Nov.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis.
1894. Rhode, Ein Fall von Polyneuritis gravis u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXV, S. 161.
1894. Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12, S. 281.
1894. Leyden, Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis, nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 19, S. 439 u. 472.
1894. Hoffmann, Ein Fall von Neuromyositis multiplex. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XXVI, S. 585.
1894. Targowla, Polynévrite récidivante envahissant des nerfs craniens et diplégie faciale. Revue Neurologique, Nr. 16.
1894. F. M. Mott, Multiple infectious Neuritis. Clinical Transact., Vol. XXVII.
1894. Stodart Walker, Neuritis. British Med. Journal, S. 1425.
1894. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 332.
1894. Babinski, Des Névrites. Traité de Médecine, Tome VI.
1895. v. Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten u. s. w. Neurolog. Centralbl., S. 1163.
1895. Dejerine, Névrite périphérique avec dissociation des phénomènes paralytiques. La Médecine moderne, Nr. 102.
1895. Ettlinger, Des polynévrites. Gaz. des hôpitaux, S. 583 u. 633.

1895. Beevor, On an unusual form of symmetrical neuritis affecting the extremities of all the limbs. The Quarterly Medical Journal, July.
1895. G. M. Hammond, A report of a series of cases of multiple neuritis in infants in the city of Bridgeport. Journal of nervous and mental disease.
1895. Eskridge, Four cases of mixed irregular forms of multiple neuritis in which paraplegie was the must prominent symptom in three in an condition simulating hemiplegie in the fourth. Americ. Med. News, Nr. 2.
1895. Preston, The diagnosis of multiple Neuritis. Americ. Med. News, Vol. LXIII.
1896. Schanz, Die Betheiligung des Opticus bei puerperaler Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28.
1896. v. Krafft-Ebing, Polyneuritis. Allg. Wiener med. Ztg., Nr. 40.
1896. A. Fraenkel, Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen schwielenförmigen Granulationsgeschwülsten. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 45.
1896. Pospischill, Hydrotherapie der Polyneuritis. Deutsche Medicinalztg., Nr. 46, S. 501.
1896. Ballet, Les Polynévrites. I. Physionomie clinique. Le Progrès médical, S. 273, 305 u. 401.
1896. Medin, Om den infantile Paralyse etc. Nord. med. Arkiv, N. F. VI, Nr. 1, referirt in Neurolog. Centralbl., S. 1119.
1896. Bondurant, Report of thirteen cases of multiple Neuritis occurring among insane patients. Medical News, October 3, Nr. 14, S. 365.
1896. Sharkey Seymour, On peripheral Neuritis. British Med. Journal, Februar 22, I, S. 436.
1896. Edinger, Behandlung der Krankheiten im Bereiche der peripheren Nerven. Penzoldt u. Stintzing's Handbuch d. speciellen Therapie, Bd. V, S. 678ff.
1896. Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses. Revue neurologique, Nr. 5.
1896. E. Redlich, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 25—27.
1897. Kausch, Ueber Icterus und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXII, S. 310.
1897. Sorgo, Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXII, Suppl.-Heft, S. 223—255.
1897. Rosenblath, Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IX, S. 310, Fall 1.
1897. Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen, XXII. Jahrg.
1897. Strümpell, Ueber einige Punkte aus der Pathologie der Polyneuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIX, S. 1004.
1897. Dejerine et Ch. Miraillé, Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque. Revue de Médecine, Janvier, S. 50.
1897. Crocq fils, Un cas de polynévrite atypique. Journ. de Neur. et Hypnot., Nr. 10.
1897. Soukhanoff, Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. Revue de Médecine, Nr. 5.
1897. Gouget, Insuffisance hépatique et Névrite périphérique. Revue de Médecine, Nr. 6.
1897. Bondurant, Endemic multiple neuritis (Beri-Beri). New York med. Journal, Nr. 21/22.
1897. Ch. Lewis Allen, The diagnosis and treatment of multiple neuritis. Medical Record, 24 April.

1897. Raymond, Clinique des Maladies du Système nerveux. Deuxième série.
1897. Stieglitz, A case of acute multiple Neuritis with involvement of the face. Boston Med. Surg. Journ., Bd. 136, Nr. 3.
1898. Monkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose (Korsakow'sche Krankheit). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 54, Heft 5.
1898. E. Schultze, Beitrag zur Lehre von der sogenannten polyneuritischen Psychose. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24 u. 25.
1898. J. Mader, Casuistische Mittheilungen aus der III. medicinischen Abtheilung der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. III. Polyneuritis acuta. Wiener med. Blätter, Nr. 16 u. 17.
1898. Ballet et Faure, Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. Presse médicale, 30 Novembre.
1898. O. Medin, L'état aigu de la paralysie infantile. Arch. de Médecine des enfants, Fasc. I, Nr. 5 u. 6, mai et juin.
1898. F. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux (année 1896/97). Troisième série, S. 640—661.
1898. v. Beesten, Ein Fall von Polyneuritis recurrens. Inaug.-Dissert. Göttingen.
1898. Schreuer, Beiträge zur Aetiologie der peripheren Neuritis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
1898. G. M. Hammond, Multiple Neuritis. The Post Graduate, Vol. XIII, Nr. 7.
1898. Bertin, Un cas de névrite periphérique. Gaz. méd. de Nantes, Nr. 26, S. 158.
1898. Larrier et Roux, Névrite au cours de l'ictère infectieux. Arch. gén. de méd., Sept.
1898. Holsti, Ett fall af multipel newrit mit ledgangs affectionen. Finska läkaresalisk handl.
1898. Schijfsma, En geval van multiple neuritis. Geneesk. Tijdskr. voor Neederl. Ind. XXXVIII, S. 584.
1898. A. Bernstein, Ein Fall von Polyneuritis auf Grund von chronischer Obstipation. Polyneuritis cophraemica, Wratsch, Nr. 29 (russisch), referirt in Jahresber. f. Neurologie u. Psych., S. 766.
1898. Dziewiszek, Zwei Fälle von Neuritis multiplex. Kronika lekarska, Nr. 12 (polnisch), referirt in Jahresber. f. Neurologie, S. 763.
1898. Daniel, A clinical study of multiple neuritis in young children. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. XXXI, S. 1.
1898. Clemesha, Peripheral neurite including optic neurits following lavage of a dilated stomach. New-York Med. Journal, XLVII, Nr. 26.
1898. Dercum, Idiopathic multiple neuritis in a child five years old. Philadelph. med. Journ., I, Nr. 14.
1898. Thomas, Recurrent polyneuritis. Philadelph. med. Journ., Nr. 20.
1898. Dejerine, Diagnostic de la névrite systematique motrice. Rev. internat. de méd. et chir., 25 Mars.
1898. S. Winkler, Ueber einen in ätiologischer Beziehung unklaren Fall von Polyneuritis chronica mit spinalen Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, S. 402.
1898. Rohde, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, Nr. 2.
1899. Wetzel, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose und Raynaud'scher Krankheit. Münchner med. Wochenschr., Nr. 13, S. 417.
1899. A. Strümpell, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LXIV, S. 146—181.

1899. Raymond, Polynévrite et poliomyélite. Nouv. Iconographie de la Salpetrière, Nr. 1.
1899. J. Schlier, Recurrirende Polyneuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 37, S. 96.
1899. Heubner, In Abheilung begriffene Polyneuritis. Gesellsch. d. Charité-Aerzte, Sitzung 5. Januar 1899. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 31, S. 692ff.

2. Die neuritische Form der Landry'schen Paralyse.

Geschichte. Begriffsbestimmung.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist, wie S. 60ff. nachzulesen, eine einheitliche Begriffsbestimmung der 1859 von Landry beschriebenen „extenso-progressiven" Lähmungsform nicht möglich. Es wurden bei zur Obduction gelangten Fällen in buntem Wechsel bald medulläre (bulbäre), bald neuritische, bald combinirte, meist die schweren Lähmungserscheinungen nur unzureichend erklärende Veränderungen festgestellt oder solche auch ganz vermisst. Vielleicht wären übereinstimmendere Befunde erhoben worden, wenn es gelungen wäre, das verschwommene klinische Krankheitsbild der Landry'schen Paralyse über ihren schon von Bernhardt 1871 hervorgehobenen Charakter einer anscheinend aus unbedeutenden Anfängen zu erschreckender Höhe sich ausbildenden motorischen Lähmung hinaus schärfer durch bestimmtere symptomatologische Kriterien zu begrenzen. Nachdem C. Westphal (1876) mit einem dahin zielenden Versuche nicht durchgedrungen war (vgl. unten), hat man neuerdings nun doch nicht umhin gekonnt, verschiedene Formen und unter diesen die uns hier angehende neuritische Form der Krankheit aufzustellen.

Wenn man sich aber dennoch nicht entschliessen konnte, den Krankheitsbegriff der Landry'schen auf- und absteigenden Lähmung ganz zerfallen zu lassen, so geschah dies mit gutem Grunde, nicht etwa nur, um eine Verlegenheitsdiagnose für nach dem üblichen anatomischen Eintheilungsprincip nicht unterzubringende Fälle von unaufhaltsam sich ausbreitenden Paralysen zu behalten. Vielmehr dürfte die schon von Landry vermuthete, jetzt allseitig anerkannte, allen Formen gemeinsame infectiös-toxische Aetiologie die charakteristische unheimliche Progression der Lähmungssymptome am besten erklären und das einigende Band der verschiedenen Formen bilden, welche wohl nur als differente Localisationen der Giftwirkung anzusehen sind.

Obgleich die Geschichte der neuritischen Form der Landry'schen Lähmung mit der zuerst von v. Strümpell 1883 als gerechtfertigt geäusserten Vermuthung beginnt, dass einige Fälle zu der Polyneuritis in Beziehung zu bringen wären, müssen wir dennoch bis auf die Arbeiten

von C. Westphal und Eichhorst (1876) zurückgehen, weil der schon wiederholt (S. 324, 329, 335, 350, 363, 367, 372, 393) besprochene Fall des letztgenannten Autors neuerdings immer als erster Fall der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse angeführt wird. Derselbe war übrigens schon C. Westphal bekannt, wurde aber zum Abschlusse der von ihm versuchten Abgrenzung der Landry'schen Paralyse von der acuten atrophischen Spinallähmung (vgl. S. 6) mit folgenden Worten ganz anders gedeutet: „Hierdurch ist nicht ausgeschlossen, dass es nicht auch andere unter ähnlichen Erscheinungen auftretende Formen der Erkrankung giebt. So ist mir die Mittheilung gestattet, dass Herr Prof. Eichhorst einen ähnlich endenden Fall, dessen ausführliche Publication bevorsteht, beobachtete und im Vereine der Charité-Aerzte berichtet hat, in welchem ganz acut der Reihe nach die einzelnen Muskeln gelähmt wurden und gleichzeitig die faradische Erregbarkeit verloren. Die Untersuchung ergab einen acuten Krankheitsprocess in den peripherischen Nerven." Auch Eichhorst (1876) selbst betonte, dass sein Fall zwar äusserlich ein der Landry'schen Lähmung oberflächlich ähnliches Symptomenbild zuwege gebracht hat, dass aber unter seinen klinischen Symptomen zwei Erscheinungen sich dieser Auffassung gar nicht einfügen wollen, nämlich die schweren Sensibilitätsstörungen (S. 363) und die fast unmittelbar nach dem Eintritte der Lähmung absolut erloschene elektrische Erregbarkeit (S. 350). Nur accidentell sollte er den gewöhnlichen Gang der Paralysie ascendante aigue nachahmen.

C. Westphal (1876) hatte als Kriterium der echten Landry'schen Paralyse gegenüber der acuten atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior) der Erwachsenen (vgl. S. 315) neben dem negativen anatomischen Befunde des damals allein in Betracht gezogenen Rückenmarkes die bis zum tödtlichen Ausgange verfolgte normale faradische Erregbarkeit aufgestellt. Es ist zuzugeben, dass seine anatomische Untersuchung der peripherischen Nerven, da man die parenchymatöse Polyneuritis noch nicht kannte, unvollständig war. Besonders aber für seinen ersten, erst vier Wochen nach Beginn der Lähmung der Unterextremitäten tödtlich verlaufenen Fall bei Tuberculose muss ich aus eigener Beobachtung dafür eintreten, dass keinesfalls eine degenerative Polyneuritis vorgelegen haben kann. Ich habe fast täglich bei ihm die elektrische Erregbarkeit mit allen Cautelen geprüft und stets normal gefunden. Zum Schlusse der Krankengeschichte wurden von C. Westphal diese meine Untersuchungen folgendermassen zusammengefasst: „Die elektrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Muskeln und Nerven war während des Krankheitsverlaufes wiederholt und mit grosser Sorgfalt von Herrn Dr. Remak geprüft und stets normal gefunden worden (Sphincter palpebrarum zeigte Contraction bei 16 *cm* Rollenabstand des du Bois-Reymond'schen

Schlittens; Cucullaris, Serratus ant. major, Levator scapulae, Biceps, Triceps, Deltoideus zeigen Contraction bei 14—16 *cm* RA; Medianus, Ulnaris, Radialis, Cruralis, Peroneus, Tibialis, bei 14—15 *cm* gereizt, lösen energische Contractionen aus).“

Weil ich auf Grund dieser eigenen Erfahrung überzeugt bin, dass eine gewiss sehr seltene, wahrscheinlich auf Intoxication beruhende progressive, nicht degenerative und nicht amyotrophische Lähmungsform vorkommt, welche nicht von Polyneuritis abhängt, bin ich am längsten für die von Westphal für die Diagnose der Landry'schen Lähmung gestellte Anforderung eingetreten, dass bei ihr die elektrische Erregbarkeit normal bleiben soll. In meiner encyklopädischen Bearbeitung sagte ich 1882: Da es sich nur um eine klinische Affection ohne oder jedenfalls ohne übereinstimmendes anatomisches Substrat handelt, so ist, wenn anders es überhaupt darauf ankommt, verschiedene Affectionen auseinanderzuhalten, für dieselben wenigstens genau das von Landry und besonders von Westphal aufgestellte Symptomenbild festzuhalten, zu welchem die völlige Integrität der elektrischen Erregbarkeit in allen Krankheitsstadien gehört. Daran sollte auch der Umstand nichts ändern, dass Fälle vorliegen (Jaffé, R. Schulz und F. Schultze), welche tödtlich nach Betheiligung der Bulbärnerven verlaufen sind, obgleich schwere elektrodiagnostische Alterationen sie als atrophische Spinallähmungen erwiesen hatten. Ist es doch auch sonst nicht in der Nosologie üblich, lediglich wegen ihres tödtlichen Verlaufes klinisch und anatomisch verschiedene Krankheiten zusammenzuwerfen.“

Diese Mahnung hat aber lange keinen Anklang gefunden. So hat schon Bernhardt (1886), welcher früher dem Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit eine Hauptstellung unter den klinischen Symptomen angewiesen hatte, diese Forderung fallen lassen. Man hörte auf, dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit eine besondere Beachtung oder Bedeutung beizumessen. In der Krankengeschichte des von Nauwerck und Barth 1889 bekanntgegebenen Falles mit polyneuritischem Befunde heisst es nur, dass bei der Aufnahme die faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven durchaus erhalten war. In dem ferneren noch vierzigtägigen Krankheitsverlaufe ist nicht mehr davon die Rede. Als ich gelegentlich wieder auf die stets normale elektrische Erregbarkeit der Landry-schen Paralyse zurückkam, warf mir also nicht mit Unrecht Oppenheim 1890 meinen isolirten Standpunkt vor.

Der Anerkennung der C. Westphal'schen Begriffsbestimmung der Landry'schen Lähmung hat den schwersten Eintrag gethan, dass sich der nach den damals vorliegenden Erfahrungen von ihm abstrahirte Satz, dass es keine acuten tödtlichen Fälle gebe, in welchen die faradische Erregbarkeit als erloschen nachgewiesen worden wäre, durch die späteren

Erfahrungen nicht bestätigt hat. Es wurde zunächst von R. Schulz und F. Schultze (1881) ein tödtlicher Fall mit Erregbarkeitsveränderung und poliomyelitischem Befunde mitgetheilt und von F. Schultze (1883) in zwei weiteren Fällen mit schweren Erregbarkeitsveränderungen und tödtlichem Verlaufe ein solcher vermuthet. Später aber wurden zahlreiche Fälle von symmetrischer Polyneuritis beschrieben, welche unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse einsetzten und mit Erkrankungen der bulbären und Athmungs- und Herznerven tödtlich abliefen, worüber S. 324, 325, 342, 350, 362, 370, 393 zu vergleichen sind. Diesen Fällen sind noch einige als Landry'sche oder aufsteigende Paralyse bezeichnete neuritische Fälle längeren, nicht immer tödtlichen Verlaufes von Behmer, Holmer, Pal, v. Leyden, Priobrajenski, Brauer u. A. anzureihen. Da aber bei acuter degenerativer Polyneuritis häufig die Erregbarkeit erst in der zweiten Woche um den zehnten Krankheitstag absinkt (vgl. S. 350), so ist für die innerhalb dieser Frist schon tödtlich verlaufenen Fälle von Dejerine (1879), Roth, Pitres und Vaillard, Putnam, Eisenlohr (1890), Centanni, Muratow u. A. mit polyneuritischem Leichenbefunde eine elektrische Diagnose derselben nicht möglich gewesen. In solchen Fällen lässt also dieses klinische Unterscheidungsmittel im Stiche. In dem zweiten Falle von Eisenlohr (1890) mit ebenfalls neuritischem Befunde wurde noch zwölf Tage nach Eintritt der Lähmung kurz vor dem Tode bei der Faradisation der Phrenici im Bereiche der Stämme des Plexus brachialis ebenso wie in den Nn. phrenici und in den Facialisgebieten eine durchaus gut erhaltene Erregbarkeit constatirt. In einem zur Heilung gelangten Falle von Schwarz (1888) soll die Erregbarkeit sogar erst nach 14 Tagen abgesunken sein. Es ist also zuzugeben, dass auch bei Anerkennung der Westphal'schen Begriffsbestimmung seiner echten Landry'schen Paralyse nur für diejenigen Fälle die sichere elektrische Differentialdiagnose gegenüber der acuten Polyneuritis gestellt werden könnte, welche bis in die dritte Krankheitswoche am Leben bleiben.

Auch dieser Umstand hat dazu beigetragen, die Grenzen zwischen der Polyneuritis acuta und der Landry'schen Paralyse immer mehr zu verwischen und der Lehre zur Herrschaft zu verhelfen, dass die letztere nur eine acute und vorgeschrittene Form der ersteren ist. Besonders ist für diese Identität J. Ross (1893) eingetreten, welcher im ersten Capitel seines Werkes (vgl. S. 232) 93 Fälle von acuter Lähmung mit der verschiedensten anatomischen Unterlage und erheblichen klinischen Abweichungen aus der Literatur zusammenstellte, für welche er zum Theile selbst gegen die Meinung ihrer Autoren die Diagnose der Landry'schen Paralyse in Anspruch nimmt. Seine lediglich statistische und deswegen für die wissenschaftliche Erkenntniss wenig förderliche Beweisführung

gipfelt in dem Satze, dass die Wagschale mit einiger Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Annahme peripherischer Veränderungen ausschlage. Es wurde gewissermassen durch Majoritätsbeschluss die polyneuritische Basis der Landry'schen Paralyse proclamirt.

In einer kritischen Darstellung hat v. Leyden (1893) zwar ebenfalls sich für die polyneuritische Natur der meisten Fälle von Landry'scher Paralyse bekannt; an die Polyneuritis hatte sich in seinem eigenen Falle ein parenchymatöser, entzündlich progressiver Process im Rückenmarke angeschlossen, der, bis zur Medulla oblongata und den in ihr gelegenen vitalen Nervencentren aufgestiegen, den letalen Ausgang herbeigeführt haben sollte. Diese Auffassung ist beiläufig von Krewer (1897) auf Grund dreier Fälle mit neuritischem Obductionsbefund und gleichzeitigen parenchymatösen Veränderungen des Rückenmarkes noch dahin erweitert worden, dass zur Polyneuritis ein „spinales Stadium" hinzutreten müsste. Dieser neuritischen Form glaubte v. Leyden aber die von ihm schon 1875 beschriebene, durch mehrere spätere Obductionsbefunde (Kümmell, Hoffmann u. A.) bestätigte medulläre (bulbäre) Form gegenüberstellen zu sollen. Die Unterscheidung der medullären (bulbären) und neuritischen Form sollte die bisher beobachteten symptomatischen Differenzen, und zwar einmal das Intactbleiben, das andere Mal das Erlöschen der elektrischen Muskelerregbarkeit, ebenso das Erlöschen oder die Erhaltung der Sehnenphänomene erklären. Ferner würde die Differenz der Verbreitung, welche bald auf-, bald absteigend ist, leichter verständlich. Letztere Verbreitung sollte besonders der bulbären Form eigenthümlich sein. v. Leyden glaubte also mit diesen zwei Formen der Landry'schen Paralyse auszukommen.

Bald darauf hat aber Jolly 1894 wohl mit Recht hervorgehoben, dass den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit doch wohl eine grössere Bedeutung zukommt, als z. B. Ross annimmt. Namentlich wenn bei vielwöchentlicher Dauer solcher acuter Paralysen jede elektrische Reactionsänderung ausbleibt, ja wenn auch nur mit Sicherheit festgestellt sei, dass in dieser Zeit die faradische Reaction völlig gelähmter Muskeln gut erhalten war, müsse dies nach allen sonstigen Erfahrungen über neuritische Lähmungen (vgl. S. 101 und 103 ff.) als bestimmter Beweis gegen das Vorhandensein von Neuritis angesehen werden oder, genau gesagt, gegen eine die Lähmung erklärende Neuritis der betreffenden motorischen Nerven. Man könne als feststehend annehmen, dass in Fällen von acuter Paralyse, in welchen die seit Wochen total gelähmten Muskeln faradisch gut erregbar geblieben sind — was in einer Anzahl von Fällen sicher constatirt sei — eine die Lähmung begründende Neuritis nicht vorauszusetzen sei. Sehr wohl könnten also auch einzelne Fälle acuter aufsteigender Paralyse ohne mikroskopische Veränderungen

im Nervensystem vorkommen, für welche es gerechtfertigt wäre, den Namen der Landry'schen Paralyse zu reserviren. Jolly glaubt also neben den beiden von v. Leyden unterschiedenen Formen noch eine dritte ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen einhergehende Form annehmen zu sollen.

Nur diese letztere aber nach dem ursprünglichen Vorschlage von Westphal als Landry'sche Paralyse zu bezeichnen, wird sich nach der bisherigen geschichtlichen Entwicklung der Lehre schwerlich durchführen lassen. Es wurden schon oben S. 429 die klinischen und ätiologischen Gesichtspunkte kurz erwähnt, aus welchen sich eine Zusammenfassung der verschiedenen Formen der Landry'schen Paralyse empfiehlt.

Die medulläre (bulbäre) Form ist in diesem Sammelwerke von v. Leyden und Goldscheider bearbeitet worden. Nur die polyneuritische Form gehört hierher.

Vorkommen. Symptomatologie. Verlauf. Diagnose.

Vorkommen. Die Landry'sche Paralyse ist eine seltene Krankheit, um so seltener, je enger ihre Begriffsbestimmung gefasst wird. Es scheint, dass das männliche Geschlecht und das mittlere Lebensalter von 20—40 Jahren noch die meisten Fälle liefert (vgl. S. 322). Indessen ist sie auch bei Kindern beobachtet worden (Gru, Kahler und Pick, Rumpf).

Symptomatologie. Nach unbestimmten Vorboten, besonders Parästhesie der Extremitäten, beginnt und verläuft die Lähmung meist ohne Fieber. Gewöhnlich ganz ohne Schmerzen (vgl. unten) tritt motorische Schwäche und Parese zuerst einer Unterextremität ein. Die Muskeln der Zehen und des Fusses pflegen zuerst ergriffen zu werden, dann die Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels und die des Beckens, zuletzt die an der Vorderseite und Innenfläche des Oberschenkels. Innerhalb von Stunden oder höchstens einiger Tage greift die Lähmung auf die andere Unterextremität über. Bald ist der Kranke durch Lähmung der Beine meist mit Erhaltung leichter Zehenbewegungen oder frustraner Bewegungen auch anderer Muskeln ans Lager gefesselt. Nicht lange nachher wieder innerhalb von Stunden bis einigen Tagen stellt sich Parese der Rumpf-, d. h. der Becken-, Bauch- und Rückenmuskeln ein, so dass die Fähigkeit verloren geht, sich aus der Rückenlage aufzurichten, zu sitzen oder sich aus sitzender Stellung langsam niederzulegen, ferner die Bauchpresse anzuwenden. Nun beginnt wieder nach kurzer Pause Schwäche des einen oder anderen Armes, sei es des Händedruckes oder der Schulter- und Oberarmbewegungen. Bald besteht auch hier bis auf

geringe Beweglichkeitsreste Paralyse und wird auch der andere Arm in derselben Weise ergriffen. Meist schon ehe es zur vollständigen Extremitätenlähmung gekommen ist, haben sich allmälig Schling- und weiterhin Sprachstörungen eingestellt. Anfangs können grössere Bissen nur bei bestimmter Kopfhaltung ohne Anstrengung verschluckt werden. Alsbald erfolgt jede Deglutition mit sichtbaren Würgbewegungen; es tritt Verschlucken und Husten und bei bereits vorhandener Velumparese Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase ein. Bisweilen leiden auch die Kaumuskeln und die Fähigkeit, den Mund zu öffnen. Auch die Sprache wird näselnd und undeutlich, die Stimme zuweilen rauh und tonlos. Die Articulationsstörung kann bis zur völligen Unverständlichkeit zunehmen, so dass der gelähmte Kranke bei klarem Bewusstsein nicht einmal seine Wünsche äussern kann. Dann treten Störungen der Athmung hinzu, welche durch Zwerchfelllähmung in den costalen Typus bei gesteigerter Frequenz übergeht. Es stellen sich Suffocationsanfälle ein, bis endlich Respirationslähmung den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Dieses zum Theil nach eigener Anschauung geschilderte Krankheitsbild der aufsteigenden Paralyse kann nun dadurch modificirt werden, dass bei absteigendem Verlaufe, wie in Fällen von Bernhardt (1871) und Strübing (1879), die Arme vor den Beinen erkranken oder zuerst die bulbären Symptome, wie in dem von Pellegrino-Levi geschilderten Falle Cuvier, auftraten. Auch das Tempo des Fortschreitens kann verschieden sein. Wesentlich wird aber das Krankheitsbild durch die schmerzlose fortschreitende schlaffe Lähmung beherrscht.

Durch Hervortreten einzelner specieller Symptome (vgl. unten) kann ein der acuten progressiven Polyneuritis (S. 393) noch mehr ähnlicher oder identischer Symptomencomplex entstehen. Was der echten Landry-schen Lähmung aber ihr besonderes Gepräge verleiht, ist der unheimlich unaufhaltsame Verlauf. Auch v. Leyden (1893) hebt diesen Unterschied folgendermassen hervor: „Die multiple Neuritis in ihrem gewöhnlichen Verlaufe zeigt mehrere wesentliche Verschiedenheiten von der Landry-schen Paralyse; sie etablirt sich in kürzerer Zeit, tritt zuweilen plötzlich auf, zeigt im Ganzen wenig Neigung zur progessiven Verbreitung, wie es z. B. die diphtherische Lähmung deutlich erkennen lässt; diese beginnt im Rachen, ergreift nach einigen Tagen Hände und Beine, gelegentlich auch die Augenmuskeln, aber sie zeigt keine ausgesprochene, ich möchte sagen keine so beängstigende Neigung, auf die Medulla oblongata überzugreifen. Selbst der Fall Eichhorst, obgleich er letal verlief, zeigte keinen eigentlich progressiven, sondern einen mehr sprungweisen Verlauf. Die Landry'sche Paralyse hat dagegen in ihrem Verlaufe etwas Besonderes: das gleichmässige allmälige und doch unaufhaltsame Ansteigen

ist ihr eigenthümlich, dasselbe ist aus dem gewöhnlichen mehr sprungweisen Auftreten der Polyneuritis schwer zu erklären."

Soweit v. Leyden, der also zugiebt, dass der als Prototyp der aufsteigenden neuritischen Form der Landry'schen Paralyse immer angeführte Eichhorst'sche Fall doch nicht ganz ihrem Charakter entspricht. Als Vertreter der absteigenden neuritischen Landry'schen Lähmung wird dagegen in der Regel der in den Cerebralnerven einsetzende Roth'sche Fall betrachtet, welcher S. 342 berichtet wurde. Ein weiteres Beispiel dieser Art ist der ebendort erwähnte Muratow'sche Fall.

Die Anzahl der anderen obducirten Fälle mit rein neuritischen Befunden von Dejerine, Pitres und Vaillard, Nauwerck und Barth, Putnam, Eisenlohr (1890) ist aber noch viel zu klein, um eine besondere Symptomatologie der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse aufzustellen.

Es mögen daher nur die für eine polyneuritische Grundlage charakteristischen und die sich derselben wenigstens einfügenden gewöhnlichen Symptome der Landry'schen Lähmung noch erwähnt werden.

In ersterer Beziehung kommen die Schmerzen in Betracht, welche in den Fällen von Dejerine, Nauwerck und Barth, Putnam, Eisenlohr die Lähmung einleiteten oder begleiteten. In dem Nauwerck-Barth'schen Falle bestanden schon seit sieben Wochen Schmerzen, die sich allmälig, von den Zehen beginnend, bis oberhalb der Kniee in beiden Beinen verbreiteten und seitdem immer mehr zunahmen. Eisenlohr (1890) hob in seinen beiden Fällen spontane und bei Bewegungen und Druck auf die Nervenstämme und Muskeln auftretende Schmerzen hervor, die im zweiten Falle sogar die Krankheit einleiteten. Dieses von den meisten Fällen von Landry'scher Paralyse abweichende Verhalten sollte eine diagnostische Localisation des Krankheitsprocesses in den peripherischen Nerven ermöglichen. Auch in dem zur langsamen Heilung gelangten Oppenheim-(Behmer)'schen Falle waren passive Bewegungen der Unterschenkel und die Muskeln auf Druck ungemein schmerzhaft. Wenn dagegen Schmerzen in den Fällen von Roth, Pitres und Villard, v. Leyden nicht hervortraten, so entspricht dies dem auch bei Polyneuritis wechselnden Verhalten (S. 329—333).

Folgende bei Landry'scher Lähmung gewöhnlich beobachteten Symptome lassen sich ganz gut mit der Annahme einer Polyneuritis vereinigen, ohne für dieselbe beweisend zu sein.

1. Das nach Entwicklung der Lähmung in der Regel beobachtete Fehlen der Hautreflexe der gelähmten Muskeln (Westphal, Emminghaus, Eisenlohr, Rumpf u. A.).

2. Die Sehnenphänomene blieben nur ausnahmsweise erhalten (Rumpf), fehlten dagegen in den meisten nach dieser Richtung unter-

suchten Fällen völlig (C. Westphal, Kahler und Pick, Kümmell, Hunnius, J. Hoffmann, Mieth, Sorgenfrey, Immermann, Pitres und Vaillard) und kehrten in Fällen von Kahler und Pick, Hunnius, Mieth u. A. nach der Heilung wieder. Wenn auch gerade unter ersteren Fällen mehrere mit spinalen Befunden einhergingen, so ist andererseits dies klinische Verhalten sehr wohl mit der Annahme einer Polyneuritis vereinbar (S. 357—359).

3. Ueber die Bedeutung der elektrischen Erregbarkeit ist schon oben S. 432 das Nöthige gesagt worden. Gerade für die neuritische Natur sprechen Fälle, in welchen sich, wenn auch nur in einzelnen meist distalen Nervengebieten, Herabsetzung der Nervenerregbarkeit mit anschliessender Entartungsreaction der Muskeln nachweisen lässt. Während das Zustandekommen der letzteren einige Zeit braucht, konnte in dem ersten Eisenlohr'schen, binnen acht Tagen tödtlichen Falle dennoch schon eine geringe, jedoch als bedeutsam notirte Herabsetzung der galvanischen Nervenerregbarkeit an den zuerst gelähmten unteren Extremitäten festgestellt werden. In mehrwöchigen neuritischen Fällen werden Erregbarkeitsveränderungen nicht vermisst werden dürfen (S. 433).

Eine interessante Form der Erregbarkeitsstörung constatirte Oppenheim nach bereits mehrwöchigem Krankheitsverlaufe in dem von Behmer beschriebenen Falle. Man erhielt bei elektrischer Reizung der Nerven mit schwachen Strömen überall deutliche Zuckungen. Aber diese konnten durch Steigerung der Stromstärke nicht in ihrer Intensität gesteigert werden. Es gelang z. B. vom Erb'schen Punkte aus durch schwache faradische Ströme eine Contraction des Deltoideus und der Ellenbeuger zu erhalten, nicht aber durch eine Steigerung der Stromstärke eine Vermehrung der Zuckung bis zur Abduction der Schulter u. s. w. zu erzielen. Bei einem Maximum der Stromstärke hörten die Zuckungen auf. Dasselbe Verhalten zeigten der Medianus, Ulnaris, Radialis. Daneben bestand Entartungsreaction im Abductor brevis und Opponeus pollicis und in den Interossei.

Wenn solche und andere Erregbarkeitsanomalien für eine neuritische Erkrankung sprechen, so scheint dagegen ganz normale Reaction von der dritten Krankheitswoche ab dieselbe auszuschliessen (S. 433). Dasselbe gilt für das Ausbleiben der degenerativen Muskelatrophie, welche in lange bestehenden ungeheilten Fällen von Polyneuritis nicht zu fehlen pflegt. Auch diese ist aber keine der Landry'schen Lähmung zukommende Erscheinung. Höchstens tritt eine leichte Abmagerung der Extremitäten im Ganzen ein.

4. Die ziemlich häufig schon von Landry, dann von Hayem, Westphal, Emminghaus, Kahler und Pick, Rumpf, Mieth, Eisenlohr (1890) u. A. beobachteten Hautsensibilitätsstörungen der Extremitätenenden würden auch ganz gut zu der polyneuritischen Pathogenese

passen. Auch die bereits von Emminghaus (1879) und Kahler und Pick (1880) bei Landry'scher Lähmung gefundene Verlangsamung der Schmerz- und Temperaturempfindung könnte man nach dem Wandel der Anschauungen über die Entstehung dieser Erscheinung (S. 117ff.) jetzt recht wohl auf neuritische Veränderungen der sensiblen und Hautnerven zurückführen (S. 365ff.). Die von Westphal gelegentlich bemerkte Lagegefühlsstörung ist wenigstens nicht gegen eine Polyneuritis zu verwerthen (S. 366).

5. Die S. 342 besprochene Betheiligung bulbärer Nerven an der Polyneuritis verlieh wesentlich einigen dort erwähnten Fällen den Charakter der Landry'schen Lähmung. Eine zuweilen bei letzterer beobachtete doppelseitige Facialislähmung (auch der oberen Aeste) würde für die neuritische Form bei entsprechenden Erregbarkeitsveränderungen sprechen können (S. 345). Aber es ist auch in Fällen Landry'scher Lähmung von Kümmell und J. Hoffmann (1884) doppelseitige Facialislähmung beobachtet worden, in welchen anatomisch bulbäre Veränderungen festgestellt wurden. Namentlich im Hoffmann'schen Falle bestand Bulbomeningitis und liessen sich Gefässveränderungen bis über die Kerne des Facialis verfolgen.

Eine Betheiligung von motorischen Augennerven ist bei Landry'scher Lähmung nur selten beschrieben worden, obgleich schon Pellegrino-Levi Diplopie beobachtete. Meist findet bei acuter aufsteigender Paralyse die Lähmung an den bulbären Nerven ihren Abschluss. Da die S. 347 berichteten Fälle von Polyneuritis mit Augenmuskellähmung gewöhnlich nicht gleichzeitig oder höchstens sub finem vitae bulbäre Erscheinungen darboten, so entsprechen sie nicht voll dem Landry'schen Krankheitsbilde. Bei etwas weiterer Begriffsbestimmung desselben kann man aber auch zur Landry'schen Lähmung schwere und acute Fälle von degenerativer Alkoholneuritis rechnen, bei welchen mit Augenmuskellähmung auch Erschwerung der Deglutition, Schwäche der Kaumuskeln, Athmungsparese u. s. w. einhergeht, wie in dem Jolly'schen Falle mit doppelseitiger Abducensparese und Neuritis optica (S. 370). Unlängst wurde von Goebel (1898) ein Fall von Landry'scher Lähmung von 17tägigem Verlaufe bei normaler elektrischer Erregbarkeit mit Augenmuskel-, Kau- und Schlucklähmung von sehr starker Ausdehnung mitgetheilt, bei welchem indessen die peripherischen Nerven für die histologische Untersuchung normal waren, neben anderen centralen Veränderungen aber die Gegend oberhalb der Pyramidenkreuzung bis zu den Oculomotoriuskernen nur durch die Marchi-Methode zugängliche myelitische Processe aufwies. Es gehört der Fall also nicht zur neuritischen Form (vgl. S. 348). Dasselbe gilt von Fällen von J. Hoffmann, Bailey und Ewing, in welchen Ptosis beobachtet wurde.

Selten sind Pupillarsymptome. Accommodationsparese wurde von Bernhardt (1871), einseitige Pupillendilatation von Chalvet und Westphal beobachtet. Auch diese Erscheinungen lassen sich weder für noch gegen eine neuritische Erkrankung verwerthen.

6. Dass die Sphincteren der Blase und des Mastdarmes bei Landry'scher Lähmung im Gegensatze zu entsprechend schweren Fällen von acuter Myelitis ungestört zu functioniren pflegen, stimmt mit dem gewöhnlichen Verhalten bei Polyneuritis überein. Gelegentliche von Kahler und Pick u. A. beobachtete Harnretention oder Incontinenz macht ebenso wie bei Polyneuritis eine complicirende Spinalerkrankung wahrscheinlich (S. 384).

7. Ernährungsstörungen der Haut, Nägel und Gelenke gehören nicht zum Bilde der typischen Landry'schen Lähmung. Ein acutes partielles Hautödem wie in dem Eichhorst'schen Falle (S. 372) würde wohl auf Polyneuritis hinweisen, da das spinale Oedem ausgedehnter zu sein pflegt. Unter den S. 373 ff. besprochenen Fällen von hydropischer Polyneuritis verlief keiner nach Landry'scher Art. Durch das Ausbleiben des Decubitus unterscheidet sich die Landry'sche Lähmung von der transversalen und centralen Myelitis. In dieser Beziehung besteht also Uebereinstimmung mit der Polyneuritis (S. 156).

Auch Gelenkschwellungen scheinen nicht vorzukommen. Ein vielleicht hierhergehöriger, S. 379 erwähnter Fall von Eisenlohr wurde vom Autor selbst nicht als Landry'sche Lähmung angesprochen.

8. Es wurde bereits erwähnt, dass die Landry'sche Paralyse in der Regel ohne Fieber verläuft. Ausnahmsweise z. B. in Fällen von Strübing, Curschmann ist hohes Fieber beobachtet worden. In dem v. Leyden'schen Falle ging eine Influenza mit Fieber dem Ausbruche der Krankheit vorauf. Irgend eine Constanz der Fiebertemperaturen und des Fiebers überhaupt besteht aber hier ebensowenig wie bei der acuten Polyneuritis (S. 324 ff.). Auch die auf Grund der Annahme einer Infectionskrankheit und einzelner Leichenbefunde von Westphal, Eisenlohr, Kahler und Pick, Kümmell u. A. erwartete Milzschwellung ist sehr viel häufiger bei Lebzeiten vermisst als gefunden worden. Von den beiden neuritischen Fällen Eisenlohr's (1890) wurde im ersten die Milz bei der Autopsie vergrössert gefunden, im zweiten nicht. Also dieselbe Inconstanz wie bei acuter infectiöser Polyneuritis (S. 325).

9. Das Sensorium ist bei typischen Fällen ganz unbetheiligt gewesen. Es würde also eine Affection desselben etwa in der Form der Korsakow'schen Psychose (S. 385 ff.) in einem zweifelhaften Falle für die polyneuritische Basis den Ausschlag geben können.

Krankheitsverlauf. In den schweren typischen Fällen ist der Verlauf ein so rapider, dass schon binnen 2—3 Tagen der Tod eintreten

kann. In Fällen, in welchen die Lähmungserscheinungen etwas langsamer fortschreiten, können aber bis zum tödtlichen Ausgange 2 oder 3 oder selbst 5 Wochen verfliessen.

Schon von Landry wurden aber Fälle mit Heilung beschrieben. Es kann nach ebenso rapider innerhalb weniger Tage fortschreitender Entwicklung der Lähmung dieselbe zum Stillstande kommen, bevor noch bulbäre Erscheinungen eingetreten sind. Es sind solche Fälle auch als Abortivformen der Landry'schen Paralyse betrachtet worden. Man erkennt leicht, dass, wenn nun auch Fälle mit absinkender elektrischer Erregbarkeit hinzugerechnet werden, die meisten Fälle von acuter und subacuter symmetrischer Polyneuritis hierher gehören würden und damit die Landry'sche Paralyse allerdings auf eine sehr viel breitere casuistische Basis gestellt würde. Auch der S. 360 mitgetheilte Fall könnte hierher gerechnet werden. Es hängt dies mit der Unbestimmtheit des Krankheitsbegriffes zusammen.

Aber auch bereits nach Betheiligung der Bulbärnerven ist in Fällen von Emminghaus, Sorgenfrey u. A. Heilung eingetreten. Für die polyneuritische Basis solcher Fälle auch der älteren Literatur könnte angeführt werden, dass von Labadie-Lagrave (1869), Levy u. A. Alterationen der elektrischen Erregbarkeit mit nachfolgender Muskelatrophie beobachtet waren. Die Wiederherstellung der Motilität erfolgt gewöhnlich in der Weise, dass die zuletzt eingetretenen Lähmungssymptome sich zunächst wieder zurückbilden. Die Heilung erfolgt innerhalb von Wochen und Monaten. So beanspruchte z. B. ein nach der erhaltenen elektrischen Erregbarkeit anscheinend nicht neuritischer Fall von Rumpf 7 Monate und einer von Lorentzen 9 Monate. Bei der neuritischen Form kommen dieselben Verschiedenheiten des Heilungsverlaufes vor wie bei der Polyneuritis überhaupt (S. 396).

Die Diagnose der Landry'schen Paralyse im ursprünglichen Sinne war eine Exclusionsdiagnose. Erst wenn man meningitische, myelitische, bulbäre oder cerebrale Erkrankungen als Veranlassung der progressiven Lähmung aus der Abwesenheit der entsprechenden Zeichen ausschliessen konnte, war aus der charakteristischen Entwicklung einer progressiven schlaffen, aber nicht degenerativen Lähmung die Diagnose zu stellen. Gegenüber einer acuten diffusen Myelitis ist besonders auch die Integrität der Blasenfunction, das Fehlen schwerer Sensibilitätsstörungen, von motorischen Reizerscheinungen, entscheidend.

Bei absteigendem Verlaufe von den Bulbärnerven aus ist eine Verwechslung mit acuter Bulbärparalyse zu vermeiden. Wenn mit dieser aber eine Hemiplegie oder Diplegie einhergeht, so handelt es sich nicht um eine schlaffe, sondern um eine leicht spastische Parese mit meist erhöhten, jedenfalls aber erhaltenen Sehnenphänomenen. Auch tritt die

acute Bulbärparalyse wirklich apoplektisch auf, während die Bulbärerscheinungen der Landry'schen Paralyse, wenn auch schnell, so doch aus geringen Anfängen mehr absatzweise sich entwickeln.

Eine besondere Aufmerksamkeit erheischt die Differentialdiagnose gegenüber schnell zunehmenden syphilitischen, von Meningitis oder Meningomyelitis abhängigen Lähmungen. Diese sind gewöhnlich spastischer Natur. So weit sie aber den Habitus der peripherischen Lähmung haben und dann auf fortgeleiteter Neuritis beruhen, pflegen sie nicht symmetrisch, sondern unregelmässig localisirt zu sein und sich atypisch zu verbreiten. Wir werden aber noch zu erwähnen haben, dass nicht nur Fälle von Landry'scher Lähmung überhaupt, sondern auch ihrer neuritischen Form nach Syphilis beobachtet worden sind. Die vielleicht hierher zu rechnenden Fälle Buzzard's sind S. 345 nachzulesen.

Die Diagnose der neuritischen Form der Landry'schen Lähmung nach der etwas bestimmteren Begrenzung des Krankheitsbegriffes fällt mit derjenigen einer polyneuritischen Erkrankung überhaupt zusammen. Es kommt darauf an, nach sorgfältiger Untersuchung der Nervenstämme auf Druckschmerzhaftigkeit, der Sehnenphänomene, der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität u. s. w. abzuwägen, ob bei einer acuten aufsteigenden oder absteigenden Paralyse Anhaltspunkte für eine Polyneuritis vorliegen. Die Schwierigkeit der Diagnose kann in rapide verlaufenden Fällen eine unüberwindliche sein und wird um so geringer, je langsamer der Fall verläuft und je später er zur Beobachtung gelangt. Auch die Art des ätiologischen Momentes kann nach sofort zu besprechenden Erfahrungen einen Anhalt für die Diagnose geben.

Aetiologie.

Schon von Landry selbst, dann von Kussmaul wurde die Syphilis als Aetiologie einzelner Fälle angenommen. Ganz besonders sprachen für diese Aetiologie Fälle von Bayer und Chevalet, welche unter antisyphilitischer Behandlung heilten (vgl. S. 345). Dennoch haben J. Ross und Bury unter ihren 93 gesammelten Fällen nur acht gefunden, bei welchen Lues als mögliche Ursache in Betracht kam. Sie sind daher skeptisch gegenüber diesem Zusammenhange. So lange ein negativer Befund des Nervensystems der Landry'schen Lähmung zukommen sollte, war auch gegen die syphilitische Aetiologie angeführt worden, dass die Syphilis anatomische Veränderungen im Nervensystem oder seinen Häuten zu setzen pflege. — Unter denjenigen Fällen, welche bei syphilitischen Personen beobachtet wurden, befinden sich nun auch solche von Jaffé und Schulz-Schultze mit aufgehobener elektrischer Erregbarkeit. Neuerdings hat Brauer (1897) einen am letzten Tage

einer Schmiercur, sieben Wochen nach einer syphilitischen Infection unter typischen Landry'schen Symptomen aufgetretenen, vier Monate nachher durch die Obduction bestätigten Fall von Polyneuritis beschrieben. Da ein auf einer specifischen Veränderung beruhendes peripherisches Nervenleiden auszuschliessen war, so sollte die Syphilis eine Intoxication des Körpers hervorgerufen haben, welche in der Polyneuritis ihren Ausdruck fand.

Mehrfach wurden dieselben infectiösen ätiologischen Momente beobachtet, welche auch Polyneuritis veranlassen. Schwere Erkältung konnte in Fällen von Hayem, Leiblinger, Eisenlohr, Strübing u. A. beschuldigt werden. Einige Male trat die Landry'sche Paralyse im Anschlusse oder in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten auf. Nach Variola entwickelten sich die Fälle von Chalvet, Bernhardt (1871), Gros und Beauvais, Oettinger und Marinesco (1895). Nach Abdominaltyphus traten Fälle von Landry, Leudet, Kümmell, Pitres und Vaillard auf. In dem Curschmann'schen Falle mit hohem Fieber ergab die Obduction einen Abdominaltyphus und Typhusbacillen im Rückenmark. Einem Westphal'schen Falle war Diphtherie voraufgegangen. Der von Moebius beschriebene Fall von aufsteigender Paralyse nach Keuchhusten hatte nicht den schnellen Verlauf der Landry'schen Lähmung. Der v. Leyden'sche Fall schloss sich an Influenza an. In neuritischen Fällen von Nauwerck und Barth und Eisenlohr lag Tuberculose vor.

Bei der Alkoholneuritis werden wir darauf zurückkommen, dass dieselbe in einzelnen Fällen sich auch nach dem Landry'schen Typus entwickelt hat. Auch kann nach vorher chronischem Verlaufe derselben eine acute aufsteigende Lähmung schnell den tödtlichen Ausgang herbeiführen. Solche Fälle gehen, wie Bernhardt (1886) betonte, wohl stets mit derartigen Veränderungen der peripherischen Nerven einher, welche mit dem Bestehen einer unversehrten elektrischen Erregbarkeit unvereinbar sind. In der Regel werden sie der neuritischen Form angehören. In einzelnen Fällen ist es auch wahrscheinlich gewesen, dass der Alkoholismus eine Disposition für den Eintritt einer Landry'schen Paralyse abgab, wenn andere infectiöse Momente hinzutraten. Drei tödtliche Fälle von Krewer (1897) betrafen unzweifelhafte Alkoholikerinnen.

In vielen Fällen war irgend eine Aetiologie nicht zu ermitteln, so dass man genöthigt war, eine selbstständige Infectionskrankheit anzunehmen, besonders wenn Milzschwellung u. s. w. nachweisbar waren.

Nachdem Baumgarten (1876) mit Rücksicht auf den Befund von Milzbrandbacillen einen ätiologischen Zusammenhang seines Falles mit einer vorausgegangenen Hauteinreibung mit Pferdefett vermuthet hatte, welches wahrscheinlich von einem milzbrandkranken Thiere herrührte, ist in räthselhaften Fällen mehrfach nach der Möglichkeit einer Infec-

tion vom Pferde oder einer thierischen Infection überhaupt mit verhältnissmässig recht dürftiger Ausbeute geforscht worden. Der Oppenheim-Behmer'sche Fall betraf einen Pferdewärter, welcher durch Hufschlag eines mit Septikämie behafteten Pferdes eine Verwundung erlitten hatte. Der 19jährige Patient von P. Marie und Marinesco (1895) war seit acht Monaten Stallknecht bei der Omnibusgesellschaft. Zwei Fälle von Raymond (1897) betrafen einen Kutscher und einen Stallknecht. Eine bei zwei Brüdern fast gleichzeitig aufgetretene acute aufsteigende tödtliche Paralyse, bei welcher übrigens eine spinale Ursache wahrscheinlich schien (vgl. S. 58), brachte Ricochon (1892) mit in der Gegend herrschender Hundswuth in Verbindung, obgleich sich in beiden Fällen ein Hundebiss nicht feststellen liess.

Durch welche ätiologischen Momente vorzüglich die eine oder andere Form hervorgebracht wird, lässt sich noch nicht ganz übersehen. Oettinger und Marinesco (1895) glaubten aus den veröffentlichten Thatsachen und ihrem eigenen medullären Falle nach Variola, bei welchem Veränderungen der peripherischen Nerven völlig vermisst wurden, entnehmen zu können, dass der medulläre Typus der Landry'schen Lähmung häufiger ist, wenn sie auftritt im Gefolge von Variola, Lyssa, Rötheln, dass dagegen nach typhoidem Fieber Polyneuritis gewöhnlich wäre, während die Influenza bald medulläre, bald peripherische Läsionen hervorbringe.

Pathogenese.

Auch durch die Zerlegung der Landry'schen Paralyse in verschiedene Formen ist die Frage ihrer Pathogenese nicht vereinfacht worden.

Wenn auch nicht mehr mit Westphal ihre anatomischen Befunde als negativ anzunehmen sind, so haben dieselben doch meist nicht ausgereicht, um die schweren Krankheitserscheinungen zu erklären.

Wie leicht begreiflich, haben viele Autoren in dieser Beziehung strengere Anforderungen an fremde als an ihre eigenen Befunde gestellt. Dies gilt auch für die Vertreter der neuritischen Pathogenese.

So traten Nauwerck und Barth (1879) wesentlich für diese ein, weil sie in ihrem Falle eine ausgesprochene Neuritis interstitialis in den Nerven der Cauda equina fanden. Diese erklärte die Lähmung der Beine. Wenn ihre elektrische Erregbarkeit angeblich nicht gestört war, so sollte dies daran liegen, dass genügende Nervenfasern vorhanden wären, welche die Muskeln mit den trophischen Centren im Rückenmark in Verbindung hielten. Aber weder die Lähmung der Arme, noch die bulbären Erscheinungen konnten erklärt werden, da die Arm- und bulbären Nerven und Wurzeln unverändert waren. Nauwerck und Barth nahmen deshalb

eine functionelle Erkrankung dieser anatomisch nicht veränderten Nerven durch eine Giftwirkung an. Demgegenüber hielt Eisenlohr (1890) die Befunde anderer Autoren am Centralnervensystem, besonders im Rückenmarke, keineswegs für irrelevant. Andererseits glaubte er den gegen sie erhobenen Vorwurf der Insufficienz zur Erklärung der Symptome auch den Nauwerck-Barth'schen Befunden am peripherischen Nervensystem machen zu müssen. Eisenlohr selbst fand zwar ausser in den peripherischen Nerven auch in den bulbären Nerven und in den Nn. phrenici so unzweideutige Alterationen, dass sie in Einklang mit den Erscheinungen gebracht werden konnten. Indessen zeigte die Vergleichung mehrerer Fälle von verbreiteter Polyneuritis acuta aus anderem bekannten toxischen und aus tuberculösem Grunde, dass weitaus intensivere und ebenso verbreitete Degenerationen am peripherischen Nervensystem vorkommen, mit viel längerer Erhaltung des Lebens und ohne directe Gefährdung desselben.

In ähnlicher Weise wird auch von anderen Autoren das Missverhältniss der anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen zugegeben. Charakteristisch für alle degenerativen Veränderungen des Nervensystems bei Landry'scher Paralyse scheint zu sein, dass sie hinter den gehegten Erwartungen zurückblieben.

Es liegt die Auffassung sehr nahe, dass der tödtliche Ausgang schneller erfolgt, als dass die Degenerationsprocesse sich voll entwickeln konnten. Die bei Lebzeiten bestandenen Lähmungserscheinungen müssen dann, wofern sie überhaupt durch peripherische Leitungsunterbrechungen bedingt waren, von functionellen Störungen der peripherischen Nerven abhängig gewesen sein, welche eine nach den jetzigen Untersuchungsmethoden nachweisbare Structurveränderung derselben nicht oder noch nicht herbeigeführt haben. Oder es hat trotz nachweisbar peripherischen Alterationen dennoch die Lähmung nur zum kleineren Theil von diesen, zum grösseren Theil von centralen Störungen etwa der motorischen Ganglien des Rückenmarkes und der Medulla oblongata hergerührt. Für letztere Annahme spricht der v. Leyden'sche Befund einer parenchymatösen Veränderung des Rückenmarkes. Auch Krewer nimmt ein „spinales Stadium" aus. Die neueren Befunde von Oettinger und Marinesco und Marie und Marinesco (1895) von parenchymatösen Veränderungen der Ganglienzellen können auch so gedeutet werden.

Wie dem aber auch sei, so kommt man nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren nicht ohne die Annahme von im Blutstrome circulirenden Giften zur Erklärung der Pathogenese der progressiven Lähmung aus. C. Westphal (1876) hat die schon von Landry, Hayem, Bernhardt gestreifte Theorie einer Giftwirkung nachdrücklich vertheidigt. Niemand, der am Bette solcher Kranken gestanden hätte, könnte sich

diesem Eindrucke entziehen. Für C. Westphal war auch der negative Befund für die Annahme einer Intoxication bestimmend. Als Bestätigung wurde die von Hayem, Henry, Bernhardt und ihm selbst beobachtete Schwellung der Unterleibsdrüsen, besonders der Milz, angeführt. Auch der damals schon vorliegende Baumgarten'sche bacterielle Befund wurde herangezogen.

Dieser und die S. 62 erwähnten ferneren Bacterienbefunde schienen dafür zu sprechen, dass eine bacterielle Invasion die Landry'sche Paralyse veranlassen kann. Centanni (1890) wollte die Landry'sche Lähmung geradezu auf eine „Neuromycosis" zurückführen und glaubte, dass die von ihm im Rückenmarke und in den peripherischen Nerven gefundenen Parasitenherde unmittelbar ihre Function vernichtet hätten. Da Eisenlohr (1890) aber in einem seiner Fälle, wie schon Westphal, Hoffmann u. A., Bacillen ganz vermisste, und im anderen eine specielle locale Beziehung der Mikroorganismen zu den als erkrankt beschriebenen Abschnitten der Nerven und des Rückenmarkes nicht festzustellen war, so glaubte er, dass man sich hüten müsse, die Erscheinungen aus den Mikroorganismenbefunden, sei es im Rückenmarke, sei es in den peripherischen Nerven, direct erklären zu wollen. Dagegen wäre es wahrscheinlich, dass die Stoffwechselproducte der Bacillen die schädliche Rolle spielten. Diese Annahme trifft aber nur für eine kleine Anzahl der Fälle zu, da bacterielle Befunde trotz vielfacher Bemühungen häufig fehlten. Auch Albu (1893) konnte weder Bacillen nachweisen, noch durch Culturversuche züchten. So glaubt denn auch v. Leyden (1893) die Ansicht der bacteriellen Ursache der Landry'schen Paralyse zurückweisen zu sollen. Für eine Anzahl von Fällen, namentlich auch diejenigen auf Grund thierischer Infection, wird aber diese Möglichkeit doch immer noch anerkannt werden können. Es sprechen aber die einschlägigen Befunde von Oettinger und Marinesco und Marie und Marinesco, Remlinger nicht dafür, dass sich die Bacterien in den peripherischen Nerven ansiedeln. Sie wurden in den Gefässterritorien des Rückenmarkes und der Umgebung der regressiv veränderten Ganglienzellen gefunden. Also auch diese Betrachtung führt in letzter Instanz wieder auf die Centralorgane zurück.

Wenn bacterielle Ursachen nicht vorliegen, so bleibt nichts übrig, als irgendwie entstandene chemische Stoffwechselproducte verantwortlich zu machen (S. 189). Allerdings ist der von Dixon Mann (1887) gemachte Versuch, Ptomaïne aus dem Blute eines Falles von Landry'scher Paralyse nachzuweisen, ergebnisslos gewesen. Zu Gunsten einer Giftwirkung hat man auch mit zweifelhaftem Rechte angeführt, dass der Alkoholismus ebenfalls zu Landry'scher Paralyse führen kann (vgl. S. 195). So muss man zugestehen, dass die Frage der Pathogenese noch

immer nicht geklärt ist. Am wahrscheinlichsten ist, dass irgendwelche giftige Stoffwechselproducte zunächst die Function, dann auch die Structur besonders des motorischen Neurons beeinträchtigen, wobei es vielleicht von der Art des Giftes abhängt, ob mehr die gangliösen oder die Faserantheile der Neurone alterirt werden.

Therapie.

Die Erfolge jeder Therapie der Landry'schen Lähmung sind schwer zu beurtheilen, da, von den ganz rapide tödtlichen Fällen abgesehen, unter den verschiedensten Behandlungsmethoden einige Heilungen vorgekommen sind.

Die antisyphilitische Behandlung, unter welcher mitunter Wiederherstellung eintrat (S. 345 und 441), darf bei der neuritischen Form nur in Betracht kommen, wenn sicher Lues voraufgegangen ist. Es scheint nämlich nach einigen bei der mercurialen Polyneuritis noch zu erwähnenden Erfahrungen, dass die Quecksilberbehandlung auch schädlich auf die peripherischen Nerven wirken kann.

Man war früher sehr geneigt, gegen die so unaufhaltsam fortschreitende Krankheit mit energischen Ableitungen und Gegenreizen vorzugehen. W. Busch (1873) und Levy (1874) waren von der therapeutischen Wirkung des am achten Krankheitstage der eigenen Erkrankung der letzteren längs der Wirbelsäule applicirten Ferrum candens fest überzeugt. Nachdem die Lähmung die Bauch-, Athemmuskeln und den Oesophagus schon ergriffen hatte, trat nun nach einem Stillstande von neun Tagen eine leichte Besserung der zuletzt gelähmten Theile und schliesslich Heilung bis auf Atrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit der Mm. rhomboidi, Serratus anticus major und infraspinatus ein. Es dürfte sich um eine Polyneuritis gehandelt haben, bei welcher der Gegenreiz gegen die Athemlähmung u. s. w. ganz nützlich gewesen sein mag, aber wohl auch durch für den Patienten nachher weniger lästige Mittel zu erzielen gewesen wäre (S. 418).

Auch gegenüber der von Sorgenfrey (1885) scheinbar durch Ergotin erreichten Heilung wird man etwas skeptisch sein müssen.

In einem bis zur vollständigen Lähmung aller Extremitäten, Dyspnoe, erschwerter Sprache bis zur Unverständlichkeit, klangloser Stimme, mühsamem Schlucken, Facies hippocratica vorgeschrittenen, bisher vergeblich mit Blutegeln am Anus, Schröpfköpfen, Laxantien behandelten Falle wurde als letzter Versuch R. Ergotini Bonjean 1·25, Aq. Cinnamomi 60·0 theelöffelweise stündlich verordnet. Nachdem im Verlaufe der Nacht die ganze Quantität verbraucht worden war, waren am nächsten Tage die Bulbärsymptome verschwunden, die Arme waren wieder beweglich und waren selbst Spuren von Bewegungsfähigkeit in den Beinen vorhanden. Innerhalb einer Woche trat Heilung ein.

Auch die schon frühzeitig in Fällen von Eisenlohr (1878), Kahler und Pick, Rumpf u. A. angewendete Rückenmarksgalvanisation schien von Erfolg zu sein.

Für die Therapie der neuritischen Form sind besonders im acuten Entwicklungsstadium die für die Behandlung der acuten Polyneuritis S. 416 ff. auseinandergesetzten Methoden anzuwenden.

Literatur.

1859. Landry, Note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd., S. 472 u. 486.
1859. Kussmaul, Zwei Fälle von tödtlicher Parapleglie ohne nachweisbare Ursache. Programm Erlangen.
1861. Leudet, Gaz. des hôpitaux, Nr. 58.
1865. Pellegrino-Levi, De la paralysie ascendante aigue. Arch. gén., I, S. 127 bis 187.
1866. Gru, Paralysie ascendante aigue. Union médical, S. 152.
1867. Hayem, Paralysie ascendante aigue. Gaz. des hôpitaux, Nr. 102.
1868. Leiblinger, Wiener med. Wochenschr. 1868, Nr. 15, S. 239.
1869. Labadie-Lagrave, Gaz. des hôpitaux, Nr. 148.
1869. Bayer, Heilung einer acuten ascendirenden Spinalparalyse unter antisyphilitischer Behandlung. Archiv d. Heilkunde, S. 105.
1869. Chevalet, Paralysie ascendante aigue d'origine syphilitique guérie par les frictions mercurielles. Bullet. gén. de thér., 15. Oct.
1871. Chalvet, Paralysie ascendante aigue. Gaz. des hôpitaux, Nr. 93.
1871. Bernhardt, Beitrag zu der Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 47, S. 561.
1873. Petitfils, Considerations sur l'atrophie aigue des cellules motrices. Paris, S. 93.
1873. W. Busch, Sitzung der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn. Med. Section. Berliner klin. Wochenschr., S. 441.
1874. Levy, Ueber Paralysis ascendans acuta. Correspondenzbl. d. ärztl. Vereins im Rheingau, referirt in Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, S. 171.
1875. C. Eisenlohr, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. Archiv f. Psychiatrie, V, S. 219.
1875. Leyden, Ueber acute spinale Paralyse. Vortrag in der Versammlung d. südwestdeutschen Neurologen zu Heppenheim. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, XXXIII, S. 537.
1876. Baumgarten, Eigenthümlicher Fall von Paralysie ascendante aigue mit Pilzbildung im Blute. Archiv d. Heilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 43, S. 589.
1876. C. Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse). Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, VI, S. 765—822.
1876. Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv, Bd. 59.
1876. v. d. Velden, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XIX, Nr. 3.
1876. Dejerine et Goetz, Arch. de Phys., Nr. 3.
1878. Eisenlohr, Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Virchow's Archiv, Bd. 73, S. 73.

1878. Jaffé, Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Berliner klin. Wochenschr., S. 653.
1879. Strübing, Ein Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung. Virchow's Archiv, Bd. 76, S. 537.
1879. Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aigue. Thèse de Paris.
1879. Emminghaus, Ueber acute aufsteigende Spinalparalyse. Würzburger Verhandl., XIX, S. 17.
1880. Kahler u. Pick, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Archiv f. Psychiatrie, X, S. 313.
1881. Kümmell, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Medicin, II, S. 273.
1881. R. Schulz u. F. Schultze, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Archiv f. Psychiatrie, XII, S. 457.
1882. E. Remak, Acute Landry'sche Spinalparalyse. Realencyklopädie, Bd. XII, S. 645.
1883. F. Schultze, Ueber aufsteigende atrophische Paralyse mit tödtlichem Ausgange. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 39, S. 593—596.
1883. Rumpf, Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Paralyse. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 26.
1883. Hunnius, Zur Casuistik der acuten aufsteigenden Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 43 u. 44.
1883. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXV, S. 355.
1883. Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.
1883. Eisenlohr, Ueber acute aufsteigende Spinallähmung (Landry'sche Paralyse). Aerztl. Verein zu Hamburg, mit Discussion (Dehn, Reinhard). Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 186—189.
1884. J. Hoffmann, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XV, S. 140—150.
1884. C. Gros et de Beauvais, De la paralysie ascendante aigue. Union médical 1884, Nr. 131.
1885. H. Mieth, Ein Fall von acuter aufsteigender Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1885. Immermann, Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse. Archiv f. Psychiatrie, XVI, S. 848.
1885. Sorgenfrey, Fall von Landry'scher Paralyse, geheilt durch Ergotin. Neurolog. Centralbl., S. 198.
1886. Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. V. Congress f. innere Medicin, Wiesbaden, S. 469.
1886. F. Schultze, Congress f. innere Medicin.
1886. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur Differentialdiagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogenannten Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin, XI.
1887. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue. Arch. de Physiol., S. 149—163.
1887. Dixon Mann, Landry's Paralysis. The British Med. Journal, I, S. 679.
1888. A. Schwarz, Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin, XIV, S. 293.

1888. Iwanow, Zwei Fälle von acuter aufsteigender Spinalparalyse. St. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 46, S. 393.
1889. Nauwerck u. Barth, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Lähmung. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie u. zur allgem. Pathologie, Bd. V.
1889. H. Behmer, Ueber die Landry'sche Paralyse. Inaug.-Dissert. Berlin.
1889. Putnam, A case of acute fatal Neuritis of infectious origin with post mortem examination. Boston med. and surg. Journal, Nr. 7.
1889. Lorentzen, Ein geheilter Fall von Landry'scher Paralyse. Ugeskrift f. Laeger, Bd. VI, S. 597, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 529.
1890. Centanni, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. VIII, S. 360
1890. Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 38, S. 841.
1890. Oppenheim, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., S. 548.
1890. Kirilzew u. Mamurowski, Zur Lehre von der aufsteigenden Landry'schen Paralyse. Jubiläumsschr. f. Prof. Koschewnikoff, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 360.
1890. Muratow, Ein Fall von Polyneuritis acuta mit Section. Jubiläumsschr. f. Prof. Koschewnikoff, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde 1890, S. 354.
1890. Holmer, Ett Fall af neuritis multiplex degenerativa met dödlig utgang. Eira, XIV, 7, referirt in Neurolog. Centralbl. 1890, S. 402.
1891. Klebs, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 3.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis.
1891. Jos. Eichberg (Cincinnati), A case of acute ascending paralysis rapidily fatal issue. The Med. Record, 21 Febr.
1891. Hun, The pathology of acute ascending (Landry's) paralysis. The New-York Med. Journ., S. 20.
1891. Hlawa, Poliomyelitis acuta disseminata haemorrhagica. Prag.
1892. Ormerod, St. Bartholom. Hosp. Reports, XXVIII.
1892. Ricochon, Deux cas en série de paralysie ascendante généralisée suraigue. Gaz. hebd.
1892. Suckling, Polyneuritis etc. British Med. Journ., 28 Mai.
1892. Waldo, Polyneuritis etc. British Med. Journ., 23 July.
1892. Watson, Acute ascending paralysis (Landry). British Med. Journ., 10 Dec., S. 1286.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis.
1893. Leyden, Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. Neurolog. Centralbl., S. 380 u. 501. Discussion: E. Remak, Senator, Bernhardt, Jolly.
1893. — Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Medicin, XXIV.
1893. Albu, Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta, nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems. Zeitschr. f. klin. Medicin, XXIII, S. 385—398.
1893. Oliver, Acute toxaemic multiple Neuritis as terminating fatally within eleven days. The Lancet, 10 Jan.
1894. Pribytkow, Fall von aufsteigender Landry'scher Lähmung. Neurolog. Centralbl., S. 716.
1894. Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12.

1894. Rhode, Ein Fall von Polyneuritis gravis etc. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXV, S. 161.
1894. Preobrajenski, Un cas de polynévrite aigue avec lésions multiples des nerfs craniens. Mémoires médicaux de Moscou, Nr. 3, referirt in Revue neurologique 1894, S. 235.
1894. Savary Pearce, A case of multiple neuritis simulating Landry's paralysis in the rapidity, order and extent of paralysis. Journal of nervous and mental disease, S. 263.
1895. Vranjican, Ein unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse tödtlich verlaufener Fall von acuter multipler Neuritis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 27, S. 485 u. 511.
1895. Behrend, Ein Fall von Landry'scher Paralyse mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, S. 775.
1895. Oettinger et Marinesco, De l'origine infectieuse de le paralysie ascendante aigue ou maladie de Landry. Semaine Médicale, Nr. 6, S. 45.
1895. P. Marie et Marinesco, Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à la présence d'un microbe (bactericide charbonneuse). Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 18me Octobre. Semaine Médicale, S. 450.
1895. Morton Prince, A case of Landry's Paralysis with autopsy. Journ. of nervous and mental diseases, XX, S. 686.
1895. H. Villard, Deux cas de paralysie ascendante à retrocession. Montpellier Méd., Nr. 32, Tome VI.
1896. Remlinger, Sur un cas de maladie de Landry due à l'infection par le streptocoque. Soc. de Biolog., 29 Mai.
1896. Bodin, Les paralysies ascendantes. Thèse Paris.
1896. Pearce Bailey and James Ewing, A contribution to the study of acute ascending (Landry) paralysis. The New-York Medical Journ., July 4 and 11.
1896. Herbert Robser, A case of Landry's Paralyses. British Med. Journ., April 18, S. 969.
1896. Diller and Meyer, A case of Landry's paralysis with autopsy. Americ. journ. of the medical science, April, S. 405.
1897. J. Seitz, Bulbäre und absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. Deutsche med. Wochenschr.
1897. L. Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXXII, S. 115—130.
1897. Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13 u. 14.
1897. Burghart, Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse. Rückgang der Lähmung. Tod an Lungentuberculose. Charité-Annalen, XXII, S. 129 bis 142.
1897. Raymond, Clinique des Maladies du système nerveux, S. 1—68.
1897. Hertz et Lesné, Paralysie ascendante aigue. Presse médicale, 12, IV, S. 269.
1897. Ryan, Landry's Paralysis. British Med. Journ., 3 July, S. 15.
1897. Williams E. Cecil, Note on a case of acute ascending paralysis. The Lancet, 3 July.
1897. Martinet, La paralysie ascendante aigue (Syndrome de Landry). Thèse de Paris.
1898. Goebel, Zur pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. Neurolog. Centralbl., S. 324, Discussion: Nonne.

1898. Goebel, Ueber Landry'sche Paralyse. Münchner med. Wochenschr., Nr. 30 bis 32.
1898. Henry H. Haward, A acute case of Landry's Paralysis. British med. Journ., Juni 15.
1898. F. v. Reusz, Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen, XXIII.
1898. Robert Service, Case of acute ascending or Landry's paralysis. Glasgow Medical Journ., December, S. 441.
1898. Ch. K. Mills and Wm. G. Spiller, On Landry's paralysis with their report of a case. Journ. of nervous and mental disease, 5 June.
1898. Giraudeau et Lévi, Un cas de paralysie ascendante aigue sans lésion histologique des nerfs et de la moëlle. Revue neurolog., Nr. 19.
1898. Andr. Schultz, To tilfalde af Landry's paralysis. Norsk. Mag. Lägevidensk., 4 R., XIII, S. 626.
1898. M. Biro, Einige Mittheilungen über die Landry'sche Paralyse. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 33.
1898. J. J. Thomas, Two cases of acute ascending paralysis with autopsy. Americ. Journ. of the Medic. Sciences, August.
1898. Chantemesse et Ramond, Epidémie de paralysie ascendante d'origine infectieuse. Soc. de Biologie, 23 juillet 1898.
1898. Holtzer, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Nowny lekarskie, Nr. 5, referirt in Jahresber. über Neurologie u. Psych., S. 517.
1898. Trzebinski, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Kronika lekarska, Nr. 13, referirt in Jahresber. f. Neurologie, S. 517.
1898. Tumpowski, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Medycyna, Nr. 12, referirt in Jahresber. f. Neurologie, S. 517.
1898. Taylor Arthur J., Landry's paralysis. Lancet, 10, IX.
1898. Lattey W., Case of Landry's paralysis in a girl. British med. Journ., S. 1337.
1898. Wilson and Rothrock with C. S. Greener, A case of Landry's paralysis. Autopsy, pathological report. Life prolonged by artificial means for 41 days after the establishment of respiratory paralysis. The Philadelphia medical journ., S. 1181.
1898. Worcester, A case of Landry's Paralysis. The Journ. of nervous and ment. disease, XXV, Nr. 5.
1899. P. Courmont et Bonne, Syndrome de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures (Myélite ascendante antérieure aigue). Archives de Neurologie, Vol. VIII, 2e série, novembre, Nr. 47, S. 353.
1899. O. Soltmann, Ueber Landry'sche Paralyse. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 3. Folge, Bd. I.
1899. Boinet, Un cas de paralysie de Landry. Gaz. des hôpitaux.

3. Die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie.

Geschichte. Begriffsbestimmung. Uebersicht.

Die Lehre von der polyneuritischen Ataxie und von der Neurotabes peripherica als besonderer Krankheit wurde 1884 von Dejerine mit folgenden Sätzen begründet:

1. Man beobachtet ein klinisches Krankheitsbild, welches eine sehr grosse Aehnlichkeit mit der locomotorischen Ataxie der Tabes darbietet, ohne dass das Rückenmark die Ursache ist. 2. Das durch sehr ausgesprochene Sensibilitätsstörungen, Coordinationsstörung, Aufhebung der Sehnenphänomene, zuweilen durch ein wenig Lähmung und Volumensverminderung der Muskelmassen charakterisirte Symptomenbild hängt von generalisirten Alterationen der Haut- und Muskelnerven ab. 3. Diese Alterationen sind als peripherische parenchymatöse Neuritis anzusprechen, denn das Rückenmark, die Spinalganglien, die vorderen und hinteren Wurzeln haben ihr physiologisches Verhalten bewahrt. 4. In den beobachteten Fällen war das Eintreten der neuritischen Alterationen ein ziemlich schnelles. Man darf indessen annehmen, dass bei langsamerer Entwicklung derselben auch das Symptomenbild langsamer auftreten wird. 5. Die Differentialdiagnose zwischen der Tabes dorsalis und den peripherischen Neuritiden mit tabischen Symptomen kann grosse Schwierigkeiten bieten. Jedenfalls wäre an die Möglichkeit einer derartigen Läsion zu denken, wenn bei einem Kranken mit atactischen Symptomen, mit schweren Sensibilitätsstörungen, Aufhebung der Sehnenphänomene noch ein mehr oder minder vorgeschrittener Grad von Abnahme der Muskelmassen sich findet, welche Erscheinung nur ganz ausnahmsweise bei der klassischen Tabes vorkommt, während sie die Regel ist bei Polyneuritis der sensiblen und motorischen Nerven. Schliesslich wird man der mehr oder minder grossen Schnelligkeit der Entwicklung und der Abwesenheit der oculopupillären Symptome Rechnung zu tragen haben. 6. Man kann das durch diese Form der generalisirten Neuritis hervorgebrachte klinische Syndrom zum Unterschied gegenüber der medullären Tabes als peripherische Neurotabes bezeichnen.

Die thatsächliche Grundlage für diese Lehrsätze bildeten zwei Krankheitsfälle, bei welchen die histologische Untersuchung sehr ausgesprochene neuritische Alterationen der Hautnerven der Extremitäten und des Rumpfes, sehr wenig vorgeschrittene Veränderungen der intramusculären Nerven und sehr geringfügige der Nervenstämme, absolute Integrität der hinteren und vorderen Wurzeln, der Spinalganglien und des Rückenmarkes ergab.

Klinisch hatte es sich um bei chronischem Alkoholismus ziemlich schnell entwickelte Krankheitsfälle gehandelt, bei denen wesentlich Ataxie der Unterextremitäten hervortrat. Bei dem ersten Kranken mit nur wenig ausgesprochener Muskelschwäche der Unterextremitäten fiel besonders die Gangart auf, indem der Kranke den Fussboden mit den Augen verfolgte, seine Unterschenkel nach vorn schleuderte, beim Auftreten tappte, wenig sicher auf den Beinen war, bei geschlossenen Augen schwankte und so nicht gehen konnte. Im zweiten bettlägerigen Falle hatten die Bewegungen der schlaff paretischen Unterextremitäten einen brüsken Charakter, und

boten sie, wenn die Kranke die Augen schloss, die Charaktere der tabischen Coordinationsstörung, waren wahre Hampelmannbewegungen. Stehen konnte die Kranke nur, wenn sie den Fussboden sah, und nur mit unterstützten Armen zwei bis drei Schritte gehen, indem sie die Beine nach vorn warf. Ausgedehnte, erst gegen den Rumpf abnehmende Hautsensibilitätsstörungen (Analgesie und Verlangsamung der Schmerzempfindung), sowie schwerste Lagegefühlsstörungen der Unterextremitäten kennzeichneten die Ataxie in beiden Fällen als sensible. Dejerine betonte, dass die Ataxie aber nicht etwa allein auf die Hautanästhesie, beziehungsweise die constatirten Veränderungen der Hautnerven zurückgeführt werden konnte, sondern auf einer Modification der Sensibilität der tieferen Theile und der Unterbrechung von den Muskelsinn vermittelnden centripetalen Muskelnerven beruhen müsste. Charakteristisch für die Krankheit sei nicht sowohl die parenchymatöse Neuritis an sich, als die Localisation des Processes in den Hautgefühls- und in den den Muskelsinn leitenden Nerven. Als Aetiologie wurde der Alkoholismus in Anspruch genommen, bei welchem Sensibilitätsstörung nicht selten wäre.

Eine ausgesprochene Ataxie der Bewegungen war als Begleiterscheinung der Lähmung bei Polyneuritis beiläufig schon 1879 von Joffroy beschrieben worden (S. 341). War man nun berechtigt, auf Grund dieses Symptoms, wenn es mehr als die Lähmung imponirte, eine besondere Krankheit aufzustellen? In der That unterscheidet sich die locomotorische Ataxie der Polyneuritis in der Regel nicht unwesentlich von der echten, besonders von Duchenne gekennzeichneten spinalen Ataxie dadurch, dass die Functionsstörung nicht allein in einer bei Augenschluss zunehmenden gestörten Coordination der über das Ziel schiessenden activen Bewegungen bei normaler Ausgiebigkeit und Kraft derselben besteht, sondern dass mit der Ataxie eine ausgesprochene motorische Schwäche und auch leichte degenerative Atrophie einzelner Muskelgruppen einhergeht. Hätte Dejerine den Veränderungen der elektrischen, besonders der galvanomusculären Erregbarkeit eine grössere Beachtung geschenkt, so würde er die in analogen Fällen von atactischer Alkohollähmung zuerst von G. Fischer und Löwenfeld gefundenen, von mir mehrfach bestätigten Erregbarkeitsveränderungen haben constatiren können, welche schon bei Lebzeiten eine leichte degenerative Erkrankung auch der motorischen Nerven erkennen lassen. Man kann also auch in scheinbar reinen Fällen von Alkoholataxie darüber streiten, ob das Hervortreten der atactischen Symptome der Polyneuritis zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsform berechtigt, zumal Dreschfeld, R. Schulz, Oppenheim, Kast, Bernhardt u. A. gezeigt haben und Dejerine 1887 bestätigt hat, dass vielfach Uebergangsfälle zwischen der amyotrophischen und atactischen Form vorkommen. Auch ist von Charcot (1890), J. Ross (1893) u. A.

hervorgehoben worden, dass eine tabische Gangart auch bei doppelseitiger polyneuritischer Peroneusparalyse allein durch den „Steppergang“ (S. 339) vorgetäuscht werden kann. Die Oberschenkel werden dann nicht deswegen abnorm stark gehoben, weil Ataxie besteht, sondern damit die Fussspitze nicht an den Boden stösst. Auch das Romberg'sche Symptom des Schwankens beim Stehen mit zusammengestellten Füssen und geschlossenen Augen kann gelegentlich durch ungleichmässige Innervation der Unterschenkel- und Fussmuskeln, z. B. bei Schwäche der Wadenmuskeln, veranlasst werden. Indessen kann über das Vorkommen einer wirklichen Ataxie der Bewegungen, welche bei Augenschluss zunimmt, besonders bei Alkoholneuritis nach vielfachen Erfahrungen kein Zweifel obwalten, so dass jedenfalls eine vorzugsweise atactische Form der Alkoholpolyneuritis anerkannt werden muss.

Da auch nach anderen Intoxicationen, besonders nach Arsenikvergiftung, ganz ausnahmsweise nach Kupfer- und sehr zweifelhaft nach Bleivergiftung, dann weiter bei Diabetes mellitus, der Tabes ebenfalls ähnliche, durch Ataxie u. s. w. charakterisirte Symptomencomplexe beobachtet wurden, hat man auf Grund der S. 50 und 63 besprochenen anatomischen neuritischen Befunde auch eine arsenicale und diabetische Neurotabes peripherica aufgestellt. Auch bei diesen Formen sprechen die gewöhnlich gleichzeitig nachweisbaren degenerativen Paresen ohnehin für eine neuritische Pathogenese.

Der von Dejerine empfohlene Krankheitsname „Neurotabes peripherica“ ist nicht ohne Grund zu beanstanden. Mit dem durch sein Alter ehrwürdigen Namen „Tabes“ bezeichnet man einen wesentlich, aber nicht allein in den hinteren Rückenmarkssträngen localisirten anatomischen Krankheitsprocess. Als Duchenne das der vollausgebildeten klinischen Krankheit eigenthümliche Symptom der locomotorischen Ataxie als Krankheitsbezeichnung der Tabes substituiren wollte, hat dieser Vorschlag mit Recht keinen nachhaltigen Anklang gefunden, da eine prägnante Bezeichnung des zu Grunde liegenden anatomischen Processes vorlag. Der Umstand nun, dass das doch nicht allein bei Tabes, sondern zuweilen auch bei cerebralen und cerebellaren Erkrankungen vorkommende Symptom der Ataxie auch in einer Reihe von Fällen von Polyneuritis besonders in den Vordergrund tritt, berechtigt noch nicht, dieselben darum mit dem Namen „Tabes“ zu bedenken, selbst wenn man durch die Wortcomposition „Neurotabes“ ausdrückt, dass eigentlich gar keine Tabes gemeint ist. Die parenchymatösen neuritischen Alterationen der Hautnerven u. s. w. als „Nerventabes“ zu bezeichnen, hat man ohnehin nicht im Sinne gehabt.

Immerhin ist die Bezeichnung „Neurotabes“ wohl noch besser als die von Krüche, v. Strümpell, Raymond u. A. gewählte „Pseudotabes

peripherica". Sie soll bedeuten, dass die medulläre Tabes durch einen anderen erst im Beiwort genannten Process vorgetäuscht wird. Nicht ohne Consequenz hat Raymond auch eine Pseudotabes hysterica aufgestellt. Man sollte aber in der Neuropathologie unklare Bezeichnungen vermeiden, welche sonst in der Pathologie nicht zugelassen werden. Schwerlich würde man wohl eine Pleuritis, welche eine Pneumonie vortäuscht, als Pseudopneumonia pleuritica benennen.

Der bereits eingebürgerte Krankheitsname Neurotabes peripherica kann indessen, weil er eine besondere an die Tabes erinnernde und von ihr zu unterscheidende Form der Polyneuritis heraushebt, als eine der vielen Absonderlichkeiten unserer medicinischen Nomenclatur beibehalten werden. Logischer ist es, im Gegensatze zur amyotrophischen Polyneuritis von einer atactischen Polyneuritis zu sprechen.

Nachdem durch Dejerine u. A. der anatomische Nachweis einer nur durch peripherische Alterationen veranlassten Ataxie erbracht schien, hat besonders v. Leyden ganz entsprechend seiner seit 1863 aufrecht erhaltenen sensiblen Theorie der tabischen Ataxie, welche er nur von einer Einbusse der Sensibilität herleitet, alsbald die Ansicht vertreten, dass auch einzelne früher schwer zu deutende Formen der acuten Ataxie von Polyneuritis sensibler Nerven abhängig zu machen wären. Seine multiple sensible Neuritis (S. 231) wollte v. Leyden 1888 in zwei Formen zerfallen lassen, von denen die zweite die echte Tabes begleitet. Von den S. 65 besprochenen anatomischen neuritischen Befunden bei Tabes können sehr wohl auch einzelne klinische Symptome abhängen. Zur ersten genuinen Form rechnete v. Leyden ausser der alkoholischen, arsenicalen und diabetischen Ataxie auch noch die Fälle von acuter Ataxie nach acuten Krankheiten, besonders nach Diphtherie, Pocken, Typhus und anderen Infectionskrankheiten, welche alle darin übereinstimmen sollten, dass sie mit Sensibilitätsstörungen, Pelzigsein u. s. w. verbunden sind, welche Störungen man als die Ursache der Ataxie betrachten müsste. Die S. 128 berichteten Untersuchungen von Goldscheider (1889) sollten dieser Auffassung als experimentelle Stütze dienen. Indessen darf nicht verschwiegen werden, dass damals und auch jetzt noch die anatomischen Beweise für diesen Analogieschluss gerade für die hier zu beobachtenden Fälle echter und reiner Ataxie ohne jede Lähmung und Erregbarkeitsveränderung recht dürftige sind.

Allerdings hatte P. Meyer 1881 ausgedehnte neuritische Veränderungen in einem Falle von diphtherischer Lähmung nachgewiesen, welcher aber keine Coordinationsstörungen dargeboten hatte. Dieser Autor war weit entfernt zu behaupten, dass alle Bewegungsstörungen nach Diphtherie von neuritischen Alterationen abhängen sollten. Besonders in den unzweifelhaften Fällen von diphtherischer Ataxie sollten mehr die Centren

betroffen sein. In einem Mendel'schen Falle von diphtherischer Ataxie konnten anatomisch nur das Gehirn und die Cerebralnerven untersucht werden (S. 52). Es ist aber im pathologisch-anatomischen Theile S. 51ff. berichtet worden, dass nach Diphtherie nicht nur neuritische, sondern auch centrale Veränderungen gefunden worden sind.

Nur für den S. 343 schon erwähnten Fall von Kast (1886) mit ausgesprochener Ataxie der oberen und unteren Extremitäten ohne Lähmung lag ein für die Erklärung derselben lückenhafter Befund einer durch Infection entstandenen Polyneuritis vor. Es wurden die Wurzeln des Plexus brachialis, die Ulnares und Peronei untersucht und sehr viel geringere Veränderungen als in den cerebralen Nerven gefunden, doch war im Peroneus das Degenerationsbild ein ausgeprägteres. Das Rückenmark war normal (vgl. S. 55).

In einer besonders die klinischen Erfahrungen über acute Ataxie zusammenfassenden Arbeit hat v. Leyden 1890 zwei Formen derselben gesondert, von denen die erste centrale (cerebrale) nicht hierher gehört. Sie umfasst die bei gewissen cerebralen Herderkrankungen, besonders des Mittelhirns, gewöhnlich mit Sprachstörungen und Schwerbeweglichkeit der Zunge einhergehende acute Ataxie, bei welcher die Sensibilität normal zu bleiben pflegt und die Sehnenphänomene erhalten oder gesteigert sind. Derartige Formen der Ataxie sind nach Trauma und aus unbekannter Ursache, dann nach Infectionskrankheiten, besonders von C. Westphal nach Pocken, beobachtet worden und beruhen höchst wahrscheinlich auf einer multiplen Encephalo-Myelitis, welche den Ausgang in multiple Sclerose nehmen kann (vgl. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes. Dieses Handbuch X, S. 406).

Die zweite, allein hier in Betracht kommende Form der acuten Ataxie wird nach v. Leyden durch eine multiple sensible Neuritis veranlasst. Hierher rechnet er ausser der schon erwähnten diphtherischen Ataxie diejenigen Fälle der acuten Ataxie nur der Extremitäten, welche mit Sensibilitätsstörungen und Aufhebung der Sehnenphänomene einhergehen. Auf ihre ätiologischen Momente werden wir unten eingehen. Es handelt sich aber, abgesehen von dem Kast'schen Falle, nur um klinische, durch die Obduction nicht gedeckte Beobachtungen. Weitere anatomische Untersuchungen solcher Fälle sind dringend erforderlich, aber nur vom Zufall zu erwarten, da sie an und für sich selten sind und in der Regel zur Heilung gelangen.

Weil die polyneuritische Pathogenese der acuten, meist ganz reinen, nicht von degenerativer Lähmung complicirten Ataxie, wenn auch ganz wahrscheinlich, so doch nicht über allen Zweifel festgestellt ist, ist man meist noch nicht so weit gegangen, hierfür die Krankheitsbezeichnung Neurotabes acuta oder acute atactische Polyneuritis einzuführen. Es ist

ganz zweckmässig, vorläufig noch mit verschiedener Nomenclatur die subacute Neurotabes peripherica oder atactische Polyneuritis mit gesicherter polyneuritischer Basis und die acute nur wahrscheinlich polyneuritische Ataxie auseinander zu halten. Aber es ist diese strenge Scheidung für die Darstellung deswegen nicht durchzuführen, weil in den klinischen Fällen der Autoren einerseits die elektrischen Untersuchungsresultate nicht immer genügend angegeben sind und andererseits in einzelnen Fällen von Ataxie wieder schwere elektrische Veränderungen constatirt wurden, ohne dass eigentliche Lähmung bestand. Auch sind Fälle von unzweifelhafter atactischer Polyneuritis beobachtet worden, welche sich ganz acut entwickelt hatten.

Aetiologie.

Der chronische Alkoholismus ist seit Dejerine als gewöhnlichste Aetiologie der Neurotabes von Dreschfeld, Krüche, v. Strümpell, Lilienfeld, R. Schulz, M. Bernhardt, Oppenheim, Minkowski u. A. bestätigt worden. Die Häufigkeit der alkoholischen Neurotabes ist umso grösser, je freigebiger auch Fälle mit amyotrophischen und elektropathologischen Erscheinungen hinzugerechnet werden. Unter 19 Fällen meiner eigenen Beobachtung (die diphtherischen Ataxien nicht mitgerechnet) konnte nur viermal Alkoholismus ausgeschlossen werden.

Dem gegenüber sind anderweitige Vergiftungen eine sehr viel seltenere Veranlassung. Bei der arsenicalen Neuritis werden wir zu erwähnen haben, dass Fälle von Dana, Falkenheim, Peterson, Kóvacs u. A. das Krankheitsbild der Neurotabes zeigten. Von Suckling wurden vereinzelte Beobachtungen bei Kupferarbeitern mitgetheilt. Dagegen ist es recht zweifelhaft, ob die ausnahmsweise nach chronischer Bleivergiftung beobachtete „Pseudotabes“ hierher gehört. In einem von Raymond gesehenen Falle bestand Muskelschwäche und starkes Zittern bei gesteigerten Sehnenphänomenen.

Die S. 315—323 besprochenen ätiologischen Momente der Polyneuritis verursachen im Ganzen häufiger ihre amyotrophische als ihre wesentlich atactische Form.

Die berufliche Ueberanstrengung der Beine durch jahrelang täglich mehrere Stunden fortgesetztes Nähmaschinetreten wurde von Hirt 1884 als Aetiologie zweier atactischer Fälle bei jüngeren Frauen angeschuldigt, von denen in einem die Wiederkehr der Kniephänomene die Diagnose bestätigte (vgl. S. 184). Nach den S. 183—185 entwickelten Vorstellungen über die Art und Weise der durch die Ueberanstrengung in den peripherischen Nerven gesetzten Schädigung kann man annehmen, dass die sensiblen Nerven, beziehungsweise das sensible peripherische Neuron, unter Umständen besonders schwer oder ausschliesslich afficirt

werden. Beiläufig ist diese Hypothese von Edinger für die Pathogenese der Tabes vertreten worden. Einigermassen auffällig ist nur, dass die Hirt'schen Erfahrungen bestätigende Beobachtungen nicht beigebracht zu sein scheinen.

Die Erkältung und Durchnässung scheint nur selten zur Entwicklung ausgesprochener Neurotabes Anlass zu geben. In einem von Dejerine und Sollier 1889 beschriebenen, erst durch die Obduction als abgelaufene Polyneuritis der Hautnerven erkannten sehr chronischen Falle wurden die ersten Anfänge des Leidens auf während der Belagerung 1870 erfrorene Füsse zurückgeführt. Der schon S. 320, 367 und 369 erwähnte atactisch-amyotrophische Fall von Goldscheider hatte sich unmittelbar nach einer Durchnässung entwickelt.

Von den von v. Leyden berichteten Fällen von spontaner acuter Ataxie war eine verhältnissmässig grössere Anzahl nach Erkältung aufgetreten, ohne dass die von älteren Aerzten beschuldigte Unterdrückung der Fussschweisse eine deutliche Rolle spielte.

Den ersten hierhergehörigen Fall beobachtete v. Leyden bei einem jungen Manne, welcher eine Wasserfahrt gemacht, angestrengt gerudert hatte und durch einen plötzlich hereinbrechenden Regen stark durchnässt wurde. Nach einigen Tagen stellte sich Schwäche der Beine und Hautanästhesie an der Vorderfläche der Oberschenkel ein, welche am meisten vom Regen getroffen waren. Ein 33jähriger Mann hatte in Folge einer Durchnässung bei schwitzendem Körper eine exquisite acute Ataxie mit sehr deutlichen Sensibilitätsstörungen bekommen. Der von v. Leyden ausführlicher mitgetheilte Fall betraf einen 55jährigen Arbeiter, welcher bei vollem Wohlsein in einem kühlen Raume stundenlang im Zugwinde gearbeitet hatte, während seine schwitzenden Füsse von leichten Pantoffeln bekleidet waren. Bald darauf setzte die Krankheit mit Taubsein der Füsse ein. In einem erst in der Reconvalescenz von mir behandelten Falle von acuter Ataxie eines 18jährigen Herrn hatten sich die ersten Erscheinungen alsbald nach einer Erkältung auf der Jagd entwickelt.

Als vielleicht durch äussere Infection veranlasst, ist der von v. Strümpell 1889 beschriebene Fall eines 26jährigen Kaufmannes von Interesse, welcher zwei Monate vor dem Beginne seiner Nervenerkrankung von einer Fliege in die rechte Hand gestochen war, worauf Anschwellung und rothlaufähnliche Röthe des Armes mit Fieber und starken Schmerzen folgten, ohne dass es trotz mehrwöchiger Dauer zu einer Abscessbildung kam. Der Urin enthielt damals kleine Mengen von Zucker. v. Strümpell hält deswegen auch eine Beziehung der Polyneuritis zu dieser Glycosurie für möglich (vgl. unten).

Einen nach Erysipelas des Gesichtes aufgetretenen Fall von Pseudotabes mit doppelseitiger Peroneuslähmung bei einem 20jährigen Manne hat Grasset 1892 beschrieben. Ebenfalls nach Erysipelas trat drei Tage später die Gehstörung eines Falles von Charcot (1893) auf.

Als im Anschlusse an eine acute Infectionskrankheit auftretend ist der Häufigkeit nach in erster Linie die noch in einem späteren Capitel zu behandelnde postdiphtherische Ataxie zu nennen. Dejerine hat 1895 einen ganz typischen Fall von Neurotabes beschrieben, der sich nach diphtherischer Angina entwickelt hatte.

Nach einfacher Angina follicularis, welche in wenigen Tagen vorüber war und so leicht erschien, dass der Hausarzt des Waisenhauses gar nicht zu Rathe gezogen wurde, hat der Kast'sche Fall von acuter, nachher progressiver Ataxie eines 13jährigen Waisenmädchens eingesetzt (S. 343). Der von Dejerine 1893 vorgestellte Fall von acuter Neurotabes betraf einen 28jährigen Mann, bei dem nach einer fünftägigen fieberhaften Angina die Krankheit mit Schmerzen in den Unterextremitäten begann.

Nachdem eine fünftägige Influenza fünf Wochen zuvor vorausgegangen sein sollte, war ein 28jähriger, von mir beobachteter, nicht syphilitischer und nicht alkoholischer Mann aus vollem Wohlsein an den Erscheinungen einer atactischen Polyneuritis erkrankt.

In dem S. 354 geschilderten, durch Ataxie der Oberextremitäten und Romberg'sches Zeichen als atactische Polyneuritis charakterisirten Falle von E. Remak (1885) war als erste Erscheinung schmerzhafte Anschwellung (Gelenkrheumatismus) der Fussgelenke im Krankenhause beobachtet worden.

Von Higier (1891) wurden je zwei Fälle von Neurotabes mit acut entwickelter Ataxie nach Abdominaltyphus und nach acuter fieberhafter Gastroenteritis beschrieben. Einen eigenen im Anschlusse an einen acuten Magenkatarrh aufgetretenen Fall werde ich unten mittheilen (vgl. S. 318).

Bei der diabetischen Neuritis wird darauf zurückzukommen sein, dass Fälle von Leval-Picquechef, D. Pryce, Buzzard u. A. unter dem Bilde der Neurotabes meist chronisch verliefen und zum Theile durch die Obduction bestätigt wurden.

Auch für die Neurotabes kann ein Zusammenwirken mehrerer ätiologischer Momente in Betracht kommen. Der oben erwähnte Charcot'sche Fall nach Erysipelas betraf einen früher syphilitischen Alkoholiker.

Im Gegensatze zur Tabes dorsalis ist für die Neurotabes eine ätiologische Beziehung zur Syphilis nur ausnahmsweise behauptet worden. Der v. Leyden'sche Fall von acuter Ataxie betraf allerdings einen früher an Syphilis ohne weitere Erscheinungen erkrankten Mann. Aber v. Leyden selbst legte dieser Aetiologie keine Bedeutung bei, zumal der Fall ohne antisyphilitische Behandlung zur schnellen Heilung gelangte.

Symptomatologie. Verlauf.

Als pathognomonische Symptome der Neurotabes peripherica sollen: 1. der atactische Gang, 2. das Romberg'sche Symptom, 3. die subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen, 4. die Aufhebung des Kniephänomens zunächst besprochen werden:

1. Der atactische Gang stellt sich nur selten ganz als der classische schleudernde Gang der vorgeschrittenen Tabes dar. Es wurde schon S. 454 bemerkt, dass, wenn dieser Anschein hervorgerufen wird, es sich in der Regel um eine complicirende doppelseitige Peroneuslähmung (Steppergang) handelt. Auch in dem S. 458 erwähnten Falle von 15jähriger Dauer von Dejerine und Sollier (1889), welcher bis zur Autopsie für tabeskrank gehalten war, hatte der Gang einen ganz besonderen Charakter, indem er die Mitte einhielt zwischen dem cerebellaren Taumeln und der Coordinationsstörung der Tabes. Der Kranke stand nicht fest und deswegen breitbeinig. (Dabei soll befremdlicher Weise das Romberg'sche Phänomen nicht bestanden haben.) Er ging nicht in gerader Linie, sondern in nicht sehr erheblichem Bogen. Wenn er einen Schritt ausführte, so setzte er nicht den Unterschenkel langsam vor, sondern warf Ober- und Unterschenkel etwas schnell nach vorn und wenig nach aussen. Diese Bewegungen ähnelten dem mittleren Grade der Coordinationsstörung eines Tabikers. Steppergang wurde ausgeschlossen. Der Fuss wurde mit der Ferse aufgesetzt.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass für die am häufigsten zur Untersuchung gelangenden mittleren oder erst angedeuteten Formen der Ataxie die Unterscheidung zwischen dem tabischen und neurotabischen Gange ausserordentlich schwer sein kann.

Auch bei der Prüfung der coordinirten Bewegungen der Unterextremitäten bei geschlossenen Augen, z. B. dem sogenannten Kniehackenversuche, bei welchem eine bestimmte Stelle des Knies von der Ferse des anderen Beines ohne Umweg berührt werden soll, können Abweichungen von der Richtung beobachtet werden. Die S. 453 erwähnten Hampelmannbewegungen werden aber wohl nur bei gleichzeitiger Paralyse vorkommen. In dem Dejerine-Sollier'schen Falle soll aber die motorische Kraft der einzelnen Muskeln stets eine normale gewesen sein. Es kann aber auch erst im Verlaufe des Krankheitsfalles die complicirende Lähmung eintreten. In einem von Dejerine 1887 beschriebenen Falle wurde erst nur Ataxie, nach einiger Zeit auch Lähmung gefunden. Auch in einem von Oppenheim (1890) obducirten Falle von Alkoholneuritis zeigte der Kranke zuerst einen stampfenden Gang, das Romberg'sche Symptom, das Westphal'sche Zeichen. Anfangs fand sich

kein bestimmter Lähmungstypus, während sich in den späteren Stadien vollständige Peroneuslähmung ausbildete.

An den Oberextremitäten wird bei Polyneuritis kaum jemals ganz reine Ataxie beobachtet, wie sie bei Tabes vorkommt. Gewöhnlich ist die Coordinationsstörung mit Zittern, meistens auch mit Parese und neuritischer degenerativer Muskelatrophie verbunden. Indessen sah Oppenheim die Ataxie in einem Falle so stark ausgebildet, dass die Patientin bei Augenschluss wohl um Fusslänge an ihrer Nase vorbeigriff, wenn sie dieselbe berühren sollte.

2. Das Romberg'sche Symptom des Schwankens bei zusammengesetzten Füssen und geschlossenen Augen kann, wie schon S. 454 bemerkt wurde, auch vorgetäuscht werden durch ungleichmässige motorische Innervation der Unterschenkelmuskeln auf Grund von relativer Parese einzelner. Es sind dann, wie Grasset 1892 betonte, die Kranken eher im Stande, ihr Gleichgewicht im Gehen aufrechtzuerhalten als im Stehen, wobei die Muskeln in die Gleichgewichtsstörung möglichst corrigirende Bewegungen gerathen, gelegentlich auch mehr bei geschlossenen als bei offenen Augen (vgl. S. 339).

Das Schwanken kann aber auch nur von Sensibilitätsstörungen, sei es des Lagegefühls und der Bewegungsempfindung oder auch der Hautsensibilität der Fusssohlen abhängen. Ich habe 1877 (Arch. f. Psych. VII, S. 508) darauf hingewiesen, dass die bei Tabes häufig zu constatirende Erschöpfbarkeit der Empfindung gleichbleibender Reize, welche sich z. B. darin äussert, dass der Kranke schon bald von einem gegen die Fusssohle bei geschlossenen Augen ausgeübten, zuerst richtig empfundenen Drucke nichts mehr weiss, wohl das Romberg'sche Zeichen in solchen Fällen erklären kann, in denen andere Sensibilitätsstörungen der Fusssohlen nicht nachzuweisen sind. Gewisse Angaben der Tabiker sprechen dafür, dass nicht sowohl die absolute Sensibilitätsstörung der Sohle bei ihrem Schwanken, namentlich bei geschlossenen Augen in Betracht kommt, als gerade die Ungleichmässigkeit der Empfindung. Das häufige Gefühl der Kranken, als wenn sie auf Filz, auf weiche Decken oder auf Gummi träten, als wenn der Boden federte oder elastisch wäre, dürfte auf der Erschöpfbarkeit der Druckempfindung beruhen. So weit ich bis 1877 Gelegenheit hatte die Frage zu prüfen, ob eine gleiche Erschöpfbarkeit auch bei peripherischer Hypästhesie vorkommt, war ihre Beantwortung verneinend ausgefallen. Jetzt kann ich berichten, dass ich dieselbe Erschöpfbarkeit der Druckempfindung auch in einigen Fällen von Neurotabes gefunden habe, also auch bei ihnen das Romberg'sche Zeichen davon abhängig gemacht werden könnte (vgl. S. 476).

3. Ausser allerlei Parästhesien leiten spontane Schmerzen wie andere Formen der Polyneuritis auch die atactische ein und begleiten sie.

Es kann nicht überraschen, dass eine vorzugsweise die sensiblen Nerven ergreifende Polyneuritis besonders mit Schmerzen einhergeht. Schon bei seinen ersten Fällen verzeichnete Dejerine 1884 spontane, zum Theil vorübergehende, zum Theil permanente Schmerzen. Die ersteren erinnerten, da sie schnell auftreten und ebenso vergehen, an die blitzartigen oder durchbohrenden der Tabes, die anderen äusserten sich in lebhaften Gliederschmerzen ähnlich der Ischias, ohne aber einem bestimmten Nervengebiete zu folgen. Dreschfeld bezeichnete diese Schmerzen geradezu als lancinirende. In dem Dejerine-Sollier'schen Falle hatte besonders die Art der Schmerzen die irrthümliche Diagnose der Tabes bestärkt. Als 15 Jahre vor dem an Tuberculose erfolgten Tode die Ataxie begann und der Kranke ganz wie ein Betrunkener schwankte, hatte er zur selben Zeit in den Unterschenkeln und Füssen, besonders aber in den Zehen Schmerzen, welche den blitzartigen Charakter hatten, und die er mit Messerstichen verglich, welche schnell das Glied durchfuhren. Diese Schmerzen kehrten in Krisen wieder und liessen erst im Laufe der Jahre nach, so dass er ein Jahr vor dem Tode nur noch von Zeit zu Zeit schwache Anfälle haben wollte. In dem von Dejerine 1893 vorgestellten Falle von acuter Ataxie nach Angina klagte der Kranke auch über blitzartige Schmerzen, welche er mit Messerschnitten oder elektrischen Entladungen verglich. In dem v. Leyden'schen Falle von acuter Ataxie (1890) wurden erst nach 14 Tagen einmal blitzartige Schmerzen verzeichnet. Anfänglich hatte er nur taube Empfindungen gehabt. In dem v. Strümpell'schen Falle hatten sich in der Nacht vor dem Eintritte der Ataxie die am Tage zuvor aufgetretenen Schmerzen zu unerträglicher Heftigkeit gesteigert, dann aber nachgelassen. Typische Schmerzanfälle, welche aber ganz den Charakter der tabischen haben, sind jedenfalls bei Neurotabes recht selten. Ich muss nach meinen eigenen Erfahrungen Oppenheim darin beistimmen, dass ich niemals solche Schmerzparoxysmen beobachtet habe wie bei Tabeskranken (S. 330). Jedenfalls treten bei der Neurotabes zu den Schmerzen alsbald die anderweitigen Symptome hinzu, während die lancinirenden Schmerzen der Tabes in zuerst seltenen Attaquen oft Jahre lang allen anderen Störungen voraufgehen.

Als ein für die peripherische Neuritis auch in atactischen Fällen pathognomonisches Symptom wurde die Schmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln auf Druck besonders von Dejerine wiederholt hervorgehoben. Auch v. Strümpell fand in seinem acuten Falle deutliche Druckempfindlichkeit der Beine. Nach den S. 330—333 mitgetheilten Erfahrungen ist aber eine Constanz dieser Druckschmerzhaftigkeit nicht zu erwarten. In dem 1895 von Dejerine mitgetheilten Falle von Neurotabes nach Diphtherie fehlte die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln völlig.

Die objectiv festzustellenden Hautsensibilitätsstörungen der Neurotabes zeigen weder durch ihre Verbreitung noch durch ihre Qualität durchgreifende Unterschiede von den bei Tabes vorkommenden. Sehr schwere bis zum Rumpf heraufreichende Hautsensibilitätsstörung in einem verhältnissmässig frühen Krankheitsstadium wird aber eher bei alkoholischer Neurotabes als bei Tabes beobachtet. Häufiger als bei dieser ist nach meinen Erfahrungen bei atactischer Alkoholneuritis auch das Temperaturgefühl alterirt. Insbesondere ist aber die Verlangsamung der Schmerzempfindung schon in den ersten Fällen von Dejerine aufgefallen. In seinem ersten Falle bestand eine Verzögerung um 2 bis 3 Secunden, welche nach mehreren Reizen bis zum Verschwinden abnahm. In seinem zweiten Falle fehlte die tactile Sensibilität völlig. Stärkere Stiche erregten beim ersten eine um $7^2/_5$ Secunden, beim zweiten um $4^1/_5$ Secunden, beim dritten um $1^1/_2$ Secunden und beim vierten Stiche um nur $^4/_5$ Secunden verlangsamte Empfindung. Es wurde S. 365 erwähnt, dass Oppenheim 1886 diese Beobachtung bestätigt hat. Ueber die vielfachen Erfahrungen von verlangsamter Schmerzempfindung bei Polyneuritis wird auf S. 365 ff., für die Erklärung der Erscheinung auf S. 118 verwiesen. Gerade bei der Neurotabes kann aber diese Sensibilitätsstörung zur Verwechslung mit Tabes Anlass geben.

Verhältnissmässig häufig wird bei atactischer Alkoholneuritis die S. 364 erwähnte Hyperalgesie neben objectiver herabgesetzter Sensibilität besonders auch an den Fusssohlen beobachtet. Auch diese Störung kommt bei Tabes vor.

Die schon in den ersten Fällen von Dejerine constatirten Lagegefühlsstörungen (vgl. S. 453) erklären, wenn sie vorhanden sind, sehr gut die Ataxie. In dem von Dejerine 1893 mitgetheilten Falle von acuter Ataxie war der Kranke ganz unfähig, bei geschlossenen Augen zu sagen, in welcher Stellung sich seine Unterschenkel befanden, welche er oft im Bette verlieren wollte. Es wurde S. 366 erwähnt, dass Goldscheider (1892) auch Herabsetzung der Bewegungsempfindung gefunden hat. Ebenso aber wie Oppenheim habe ich mehrfach einen Parallelismus der Störungen des Lagegefühls und der Bewegungsempfindung mit der Ataxie vermisst. Auch habe ich bei dem Versuche, den Kranken die grosse Zehe seines passiv erhobenen Beines bei geschlossenen Augen zeigen zu lassen, bei Neurotabes nicht die excessiven Abweichungen gefunden, wie sie bei vorgeschrittener Ataxie der Tabes beobachtet zu werden pflegen.

In der Regel sind in den Fällen acuter Ataxie aus anderer Ursache die objectiven Sensibilitätsstörungen weniger stark als bei der Neurotabes alcoholica. In dem subacut eingetretenen, stetig progressiven, obducirten Falle von Ataxie von Kast (1886) waren allerdings sämmtliche Qualitäten

der Hautempfindung erheblich herabgesetzt. An Armen und Beinen wurden intensivere Reize (Stechen, starkes Streichen), aber nicht leise Berührungen empfunden. Die Localisation war durchaus ungenau, die Tastkreise waren beträchtlich vergrössert, die Differenzirung aufeinanderfolgender Reize ungenügend und deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung nachweisbar. Sehr hervortretende Alteration des Muskelsinnes in den oberen und unteren Extremitäten. Dagegen waren die Störungen in den mehr acuten Fällen von v. Strümpell (1889) und v. Leyden (1890) viel weniger ausgeprägt. In dem ersteren Falle war die Sensibilität der Haut an den Beinen nicht in hohem Masse, aber doch deutlich etwas herabgesetzt, insbesondere für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen. Auch in dem v. Leyden'schen Falle waren Störungen der Sensibilität nur geringfügig nachweisbar. Patient empfand feine Nadelstiche gut und localisirte sie gänzlich sicher, dagegen vermochte er Berührungen von Nadelspitze und Nadelkopf nicht sicher zu unterscheiden. Leichte Pinselberührungen wurden überall nicht wahrgenommen. Verlangsamte Schmerzempfindung war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Dagegen bestand deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung theilweise bis zur vollkommenen Gefühllosigkeit. Ueber das Verhalten des Lagegefühls oder Bewegungsempfindung machen weder v. Strümpell noch v. Leyden Angaben. Die Ataxie des letzteren Falles führte aber beim Kniehackenversuche zu dreschflegelartigen Bewegungen.

4. Das Fehlen des Kniephänomens, eine bei symmetrischer Polyneuritis fast regelmässige Erscheinung, gehört auch zu den Symptomen der Neurotabes peripherica, welche den Anschein der Tabes erregen. Es kann gleichzeitig eine Schwäche der M. extensor quadriceps femoris mit leichten Erregbarkeitsveränderungen desselben vorhanden sein, aber auch ganz ohne solche Störungen kann das Kniephänomen bei Alkoholismus, Diabetes und nach Diphtherie fehlen. Die anatomische Grundlage dieser Erscheinung ist S. 358 ff. besprochen worden. Wie bei der Tabes incipiens ist auch bei dem Fehlen des Kniephänomens auf neuritischer Basis in Folge der soeben genannten ätiologischen Momente nicht nothwendig immer Ataxie nachweisbar. Man beobachtet sehr häufig, dass das Kniephänomen fehlt, ohne dass Ataxie vorhanden ist, und kann dann selbst das Romberg'sche Phänomen vermisst werden. In der Regel wird man dagegen bei ausgebildeter Ataxie das Kniephänomen aufgehoben finden.

Indessen giebt es auch von dieser Regel seltene Ausnahmen. Bernhardt (1886) hat schon erwähnt, dass er einen Fall von atactischer Alkoholneuritis beobachtet hat, in welchem das Kniephänomen erhalten war. Unter 19 Fällen von Neurotabes peripherica meiner eigenen Beobachtung war einmal das Kniephänomen erhalten, in einem zweiten

Falle sogar gesteigert. In dem langjährigen, schon mehrfach erwähnten, obducirten Falle von Dejerine und Sollier (1889) war das Kniephänomen ebenfalls nicht nur erhalten, sondern gesteigert. Es war deshalb die Möglichkeit bei Lebzeiten erwogen worden, dass mit der angenommenen Hinterstrangssclerose auch eine leichte Sclerose der Seitenstränge verbunden war. Der Rückenmarksbefund war aber ganz negativ. (Ueber ähnliche Beobachtungen bei amyotrophischer Polyneuritis wird auf S. 356 verwiesen.)

Das in der Regel fehlende Kniephänomen kehrt nur bei günstigem Verlaufe der Neurotabes peripherica wieder, ein Ereigniss, welches bei Tabes nur ganz ausnahmsweise (z. B. nach hinzugetretenen, die Sehnenphänomene bahnenden Cerebralaffectionen) beobachtet ist. Zuerst einseitig, dann auch doppelseitig lässt sich das Kniephänomen besonders mit Zuhilfenahme des S. 127 beschriebenen Jendrassik'schen Handgriffes meist erst einige Zeit nach der Rückbildung der Functionsstörungen, besonders auch der Ataxie, immer deutlicher erzielen. In den chronischer verlaufenden Fällen von alkoholischer Neurotabes pflegt diese Wiederkehr erst nach vielen Monaten oder auch erst nach Jahren einzutreten (vgl. S. 357). In meinem weiter unten mitzutheilenden Falle nach acutem Magenkatarrh war das Kniephänomen $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung wiedergekehrt. Bei zur Heilung gelangenden Fällen von acuter Ataxie kann das Kniephänomen sich aber sehr viel schneller wieder einstellen. In dem v. Leyden'schen Falle war das zuerst fehlende Kniephänomen schon 28 Tage nach Beginn der Erkrankung beiderseits ab und zu in geringem Masse hervorzurufen. In meinem S. 458 erwähnten Falle von acuter Ataxie stellten sich die Kniephänomene unter meinen Augen $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung wieder her. Es besteht also ein ähnliches Verhalten der Wiederkehr nach acuter Ataxie, wie wir es nach Diphtherie finden werden.

Nachdem wir die tabesähnlichen Symptome der atactischen Polyneuritis zunächst abgehandelt haben, erübrigt es, die sonstigen Krankheitserscheinungen zu besprechen. Sie verdienen deswegen eine besondere Aufmerksamkeit, weil gerade sie meist die Diagnose ermöglichen.

Die Allgemeinerscheinungen spielen selten eine Rolle im Krankheitsbilde. Nur wenn sich dasselbe im Anschlusse an eine fieberhafte Krankheit entwickelt, kann Fieber beobachtet werden. Die beschriebenen Fälle von „spontaner" acuter Ataxie sind aber nicht mit Fiebererscheinungen aufgetreten. Selbstverständlich kann bei Alkoholismus eine complicirende Nephritis, Lebercirrhose, Icterus u. s. w. vorkommen.

Ebenso wie sonst bei Polyneuritis kann auch bei Neurotabes auffällig erhöhte Schweisssecretion beobachtet werden (vgl. S. 325).

Es ist schon mehrfach erwähnt worden, dass eine motorische Lähmung in reinen Fällen vermisst worden ist. Namentlich bei den acuten Ataxien kann sie ganz ebenso fehlen wie nicht selten bei der Ataxie nach Diphtherie. In derartigen Fällen bleiben aber immer noch Zweifel übrig, ob wirklich nur ein peripherischer Process vorliegt.

Dagegen kann man es für die meisten Fälle von sogenannter alkoholischer, diabetischer, arsenicaler Neurotabes als die Regel ansehen, dass eine aufmerksame Untersuchung der Motilität der einzelnen Muskelgruppen (natürlich am entblössten Körper) oft wenn auch nur geringe Defecte der Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen erkennen lässt. Man findet, dass der Fuss nicht vollständig dorsalflectirt werden kann, insbesondere der M. tibialis anticus zurückbleibt (vgl. S. 336). Gelegentlich hat auch die kräftige Plantarflexion desselben gelitten oder ist die Streckung des Kniegelenkes nicht normal kräftig. Mitunter entwickeln sich diese Paresen erst allmälig im Laufe der Beobachtung (S. 460). Es kann auch, während an den Unterextremitäten anscheinend nur Ataxie besteht, an den Oberextremitäten Parese der Binnenmuskeln der Hand oder der Extensoren am Vorderarme bestehen.

Bei diesen Paresen, aber auch ohne dass dieselben überhaupt vorhanden sind, namentlich aber ganz ohne schon erkennbare Muskelatrophie, entdeckt die methodische elektrische Untersuchung nicht selten pathologische Befunde. Solche sind bei atactischer Alkohollähmung zuerst von G. Fischer 1882 und noch ausführlicher von L. Löwenfeld 1884 beschrieben worden. Alle möglichen Abstufungen von völlig normaler Reaction bis zu voll entwickelter Entartungsreaction können beobachtet werden. Im Ganzen pflegt aber die partielle Entartungsreaction vorzuherrschen (vgl. S. 352). Insbesondere hat Löwenfeld auch auf das Vorkommen der faradischen Entartungsreaction hingewiesen (vgl. S. 107). Auch Dreschfeld hat 1886 bei atactischer Alkoholneuritis Andeutungen von Entartungsreaction gefunden. Da nun aber auch in nicht gelähmten Muskeln allerlei Varianten der Erregbarkeitsstörung bis zur völligen Aufhebung beobachtet werden können, so ist in jedem irgendwie zweifelhaften Falle eine methodische elektrodiagnostische Untersuchung ganz unerlässlich. Wurde doch auch die S. 353—356 in mehreren Beobachtungen ausführlich geschilderte Aufhebung der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit als unvermutheter Befund erhoben, ohne dass Muskellähmung oder Abmagerung ihn erwarten liess. Die S. 354 geschilderte Kranke von E. Remak ging gebückt, breitbeinig, mit ziemlich kleinen Schritten, auf den Fussboden blickend, etwas in der Richtungslinie schwankend, aber nicht ausgesprochen atactisch. Beim Stehen mit geschlossenen Augen drohte sie sofort umzufallen. An den Unterextremitäten bestand keine Atrophie, kein Ausfall der Beweglichkeit

irgend einer Muskelgruppe, und war die Kraft der Einzelbewegungen eine recht erhebliche. Deutliche Ataxie war nicht nachzuweisen. Stets fehlte das Kniephänomen. Auch der durch die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit ganz analoge, S. 355 besprochene Bernhardt'sche Patient wankte beim Stehen mit Augenschluss. Sein Gang war, wenn auch nicht gerade atactisch, so doch entschieden unbeholfen zu nennen. Er setzte die Füsse stampfend auf und ging breitbeinig wie ein Betrunkener. Das Kniephänomen fehlte auch mit Hilfe des Jendrassik'schen Handgriffes. Dabei war auch in den unteren Extremitäten die Beweglichkeit in allen Gelenken wohl erhalten.

Es wurde S. 355 ff. auseinandergesetzt, dass die Aufhebung der Nerven- und Muskelerregbarkeit bei erhaltener Motilität in diesen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine periaxile Neuritis der motorischen Nerven hinweist. Jedenfalls ist es aber ein bei Tabes niemals vorkommender Befund, welcher also letztere sofort ausschliessen lässt. Und wenn auch zuzugeben ist, dass bei der Neuritis peripherica diese schwersten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nur eine grosse Ausnahme bilden, so leitet doch der Nachweis auch geringerer oben angedeuteter Erregbarkeitsveränderungen in den namentlich in Frage kommenden chronischen Fällen auf die richtige Diagnose. Dieselben können sich gelegentlich auch nur auf die kleinen Handmuskeln beschränken, während sie an den Unterextremitäten nicht deutlich sind.

Ueber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in Fällen von acuter Ataxie, wo dieselbe übrigens bei der ohnehin übersichtlichen Entwicklung diagnostisch weniger wichtig ist, liegen ausgiebigere Untersuchungen noch nicht vor. In dem v. Leyden'schen Falle wird z. B. die elektrische Erregbarkeit nicht erwähnt. Ebenso wurde sie von Dejerine meist vernachlässigt (S. 453). Bei der elektrischen Untersuchung der Musculatur der unteren Extremitäten fand v. Strümpell in seinem Falle keine wesentliche Veränderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Ich muss diesem Ausspruche nach meinen eigenen spärlichen Erfahrungen beistimmen.

Von den die Polyneuritis gelegentlich begleitenden sogenannten trophischen Störungen kommen die Oedeme der Malleolargegend oder des Fussrückens, wie bereits S. 372 erwähnt wurde, auch in atactischen Fällen vor. Namentlich bei Alkoholneuritis sind sie nicht selten. Dagegen scheinen sie bei acuten Ataxien ebensowenig wie bei postdiphtherischen aufzutreten. Blaurothe Verfärbungen der Haut sind nicht selten bei alkoholischer Neurotabes, gelegentlich tritt auch Erythromelalgie (S. 157), ausnahmsweise symmetrische Gangrän auf (S. 165). Das bei Tabes häufig vorkommende Mal perforant ist nur bei diabetischer Neurotabes beobachtet worden (S. 150 ff.). Ueber die Brissaud'sche Beobachtung

von Herpes zoster bei atactischer Polyneuritis wird auf S. 146 verwiesen. Die S. 377 ff. besprochenen acuten Gelenkschwellungen scheinen bei Neurotabes noch nicht beobachtet zu sein. Ihrem Habitus nach würde übrigens eine Verwechslung mit den typischen Arthropathien bei Tabes nicht wohl in Betracht kommen.

Es sei hier daran erinnert, dass die S. 380 ff. ausführlicher abgehandelten eigenthümlichen „Spontanbewegungen" der Polyneuritis besonders in atactischen Fällen von G. Fischer, E. Remak, Rossolimo beobachtet wurden. Aehnliche selbst als Athetose bezeichnete Bewegungen sind übrigens auch meist in vorgeschritteneren Fällen von Tabes beschrieben worden (S. 382).

Dass die Function der Harnblasenmuskeln und des Mastdarmes bei der Neurotabes peripherica ganz ungestört bleibt, wurde von Dejerine u. A. als die Regel hervorgehoben. Diese muss sich aber nach den S. 383 mitgetheilten Erfahrungen über das gar nicht so seltene Vorkommen von Blasenstörungen bei Polyneuritis eine gewisse Einschränkung gefallen lassen. Namentlich gilt dies von atactischen Fällen von Alkoholneuritis (Thomsen u. A.). Auch in Fällen von acuter Ataxie ist von Dejerine u. A. die Integrität der Blasenfunctionen für die peripherische Pathogenese der Krankheit verwerthet worden. Andererseits hat v. Leyden (1890) aber keinen Anstoss bei der Diagnose einer peripherischen acuten Ataxie daran genommen, dass sein Kranker zugleich mit dem Eintritte der Ataxie der Beine beim Uriniren stark pressen musste, und nach der Aufnahme ins Krankenhaus die Harnentleerung trotz heftigen Pressens spontan nicht möglich war und der Urin durch den Katheter entleert werden musste. Ob in derartigen Fällen nicht spinale Complicationen wahrscheinlich sind, wurde S. 384 offen gelassen.

Mit der atactischen Polyneuritis kann eine Erkrankung cerebraler Nerven einhergehen.

Der Opticus erkrankt niemals unter den functionellen Störungen (Einschränkung des Gesichtsfeldes u. s. w.) und dem ophthalmoskopischen Bilde der spinalen Sehnervenatrophie. Wohl aber geht mit der peripherischen Alkoholtabes nicht gerade selten die S. 368 erwähnte Abblassung des temporalen Abschnittes der Papille einher, welche sich durch Scotom u. s. w. äussern kann. Auch Neuritis optica kann durch die ophthalmoskopische Untersuchung gefunden werden, ohne dass deutliche Functionsstörungen auf sie hinwiesen. Unter den S. 368 ff. berichteten Fällen dieser Art zeigten die von E. Remak, Lilienfeld, Goldscheider atactische Erscheinungen.

Die Pupillenreaction bleibt, abgesehen von seltenen, dem Alkoholismus angehörigen Ausnahmen, normal (vgl. S. 349). Namentlich wird

das ausgesprochene Argyll-Robertson'sche Phänomen der Tabes, dass die Pupillen nicht auf Lichteinfall, wohl aber bei der Convergenz sich verengern, nicht beobachtet.

Die motorischen Augenmuskelnerven sind bei Neurotabes peripherica nur selten betheiligt. Wenigstens habe ich unter 19 Fällen keine Augenmuskellähmung beobachtet. Von isolirten Lähmungen kommt noch am ehesten Abducenslähmung einseitig oder doppelseitig vor. Auch die Beobachtungen von Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung sind von Lilienfeld und Oppenheim bei atactischen Kranken gemacht worden (vgl. S. 349). Da totale oder partielle Oculomotoriuslähmung bei nicht alkoholischer Polyneuritis im Ganzen selten beobachtet wurde (vgl. S. 348), so wird in diagnostisch zweifelhaften Fällen eine Ptosis oder sonstige Oculomotoriuslähmung bei Ataxie der Unterextremitäten nicht gerade für Neurotabes sprechen.

Facialislähmung scheint weder einseitig noch doppelseitig neben alkoholischer Neurotabes beobachtet worden zu sein, wie S. 346 dargelegt wurde.

In dem mehrfach erwähnten v. Strümpell'schen Falle von acuter Ataxie hatte sich gleichzeitig mit derselben nach fünftägigen sehr heftigen Schmerzen in beiden Schläfengegenden doppelseitige Facialislähmung mit hinzutretender completer Entartungsreaction entwickelt, welche nach dem völligen Aufhören aller übrigen Symptome noch wochenlang anhielt. v. Strümpell betonte, dass von allen peripherischen Nerven die Faciales am schwersten betroffen waren. In meinem oben erwähnten nach Jagderkältung aufgetretenen Fall von acuter Ataxie sollte zuerst eine vorübergehende linksseitige Facialislähmung bestanden haben, welche Erregbarkeitsanomalien nicht hinterlassen hatte.

Man wird übrigens in jedem Falle die elektrische Erregbarkeit der Nn. faciales zu untersuchen haben, auch wenn keine Lähmungserscheinungen derselben bestehen oder bestanden haben, da auch ohne solche nach den S. 354 ff. mitgetheilten Erfahrungen von E. Remak, Bernhardt u. A. schwere Erregbarkeitsanomalien vorkommen können.

Eine Gaumensegellähmung, welche mit Ataxie der Extremitäten einhergeht, wird immer den dringenden Verdacht einer vorausgegangenen Diphtherie erwecken. Aber sie kann doch auch bei acuter Ataxie aus anderer Ursache vorkommen. In dem Kast'schen Falle waren schon bei der Aufnahme die Bewegungen des Gaumensegels gleichmässig schwach und wurde es später fast unbeweglich (vgl. S. 343).

Betheiligung der Kehlkopfnerven ist bei atactischer Polyneuritis nicht beobachtet im Gegensatze zur Tabes, wo namentlich Posticuslähmungen vorkommen.

Durch Vaguserkrankung hervorgerufene Tachycardie kann auch die Neurotabes begleiten.

Die S. 385ff. besprochene Korsakow'sche Psychose wird auch bei atactischer Polyneuritis beobachtet. Higier beobachtete sie auch in einem nach Abdominaltyphus aufgetretenen Falle (vgl. S. 389).

Im gewöhnlichen Krankheitsverlaufe der Neurotabes entwickeln sich am häufigsten bei Alkoholisten, aber auch nach den oben genannten anderweitigen Ursachen ziemlich schnell innerhalb von wenigen Wochen zunächst die Schmerzen, dann der atactische Gang, das Romberg'sche Zeichen, die Sensibilitätsstörungen. In manchen Fällen geht die zuerst allein erkennbare Ataxie später in degenerative Lähmung über. Aber auch in langjährigen Fällen kann es bei der reinen Ataxie verbleiben (Dejerine und Sollier). Auch solche Fälle haben aber keinen wirklich progressiven, sondern einen mehr stationären oder remittirenden Charakter. An und für sich bietet die Neurotabes keine Lebensgefahr. Vielmehr gelangen unter günstigen hygienischen Bedingungen, wenn die veranlassenden Momente beseitigt sind, die Mehrzahl der Fälle innerhalb von vielen Monaten bis Jahren unter Nachlass der atactischen Störungen, schliesslich selbst mit Wiederkehr der Kniephänomene, zur mehr oder minder vollständigen Wiederherstellung. Rückfälle sind von Minkowski u. A. beobachtet. In den ungünstig verlaufenen Fällen waren Complicationen und intercurrente Krankheiten die Todesursache.

Der Krankheitsverlauf der sich mehr rapide entwickelnden acuten Ataxie ist ein sehr viel kürzerer. Da es hier überhaupt nicht zu ausgesprochenen Lähmungen und zu elektrischen Veränderungen kommt, so pflegt mit der Wiederherstellung der Coordination der Bewegungen schon innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten die Genesung einzutreten. Dann kehren auch die Kniephänomene zurück.

Es ist bemerkenswerth, dass aufsteigende Fälle von acuter polyneuritischer Ataxie mit tödtlicher Betheiligung der bulbären Nerven nach Art der neuritischen Form der Landry'schen Lähmung nicht beobachtet worden sind. (In dem Kast'schen Falle war der Verlauf ein langsam progressiver).

Pathogenese.

Da Dejerine schon früher den von ihm bei Tabes dorsalis gefundenen peripherischen Nervendegenerationen eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Entstehung der Ataxie beigemessen hatte, so hat er auch sofort die Ataxie seiner Neurotabes allein aus der peripherischen Degeneration der Hautnerven und der die tiefere Sensibilität leitenden sensiblen Fasern abgeleitet (S. 453). Er stützte sich einerseits auf experimentelle Ergebnisse von van Deen und Cl. Bernard, nach denen Durchschneidung

der hinteren Wurzeln Ataxie hervorbringt, andererseits auf die von Vulpian und v. Leyden begründete sensible Theorie der tabischen Ataxie. Man hat dann noch vielfach discutirt, welche Arten der sensiblen Fasern erkrankt sein müssen, damit Ataxie entsteht. Nach v. Strümpell und Kast soll die Ataxie von der Erkrankung solcher Fasern herrühren, welche die Zuleitung centripetaler meist unbewusster Erregungen zu den im Rückenmarke oder höher aufwärts gelegenen Coordinationscentren vermitteln.

Als experimentelle Stütze der sensiblen Theorie der peripherischen Ataxie wurden die S. 128 besprochenen Goldscheider'schen Untersuchungen auch von Dejerine und Sollier 1889 anerkannt. Ich habe schon ebenda gesagt, dass, wenn man in der That die normale Coordination der Bewegungen nur bei anatomisch intacten sensiblen Nerven für möglich hält, gerade die über viele oder alle Nervengebiete eines Gliedes verbreitete Nervendegeneration durch Ausfall der Collateralinnervation besonders verhängnissvoll für das Zustandekommen der Ataxie sein muss.

Dejerine hat 1893 die sensible Theorie der Ataxie der Neurontheorie angepasst. Die Hinterstränge des Rückenmarkes seien nichts anderes als die Fortsetzung der hinteren Wurzeln und durch diese auch der peripherischen sensiblen Nerven. Nach den Ergebnissen der Histologie habe das sensible Neuron sowohl im Rückenmarke als in der Peripherie freie Endbäumchen. Die gesetzmässige Functionsstörung müsse dieselbe sein, gleich ob bei der Tabes peripherica das sensible Neuron in seiner peripherischen Verbreitung oder bei der Tabes medullaris gleichzeitig in diesem und seinem centralen Antheil erkranke. Es sollte sich die peripherische und die spinale Tabes nur durch die differente Localisation der Läsion unterscheiden. Warum aber unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten gerade nur die sensiblen Fasern erkranken, darüber weiss man nichts Sicheres. Man hilft sich mit der S. 196 und 406 erörterten Affinitätshypothese. Es wird danach die Neurotabes als eine elective peripherische Systemerkrankung der sensiblen Nerven aufgefasst. Die Schwächen dieser Hypothese wurden schon S. 407 erwähnt.

Die von Erb u. A. gegen die sensible Theorie der tabischen Ataxie gemachten Einwände sind aber auch gegen die polyneuritische Ataxie erhoben worden. Namentlich Jendrassik (1889) hat gegen die v. Strümpell'sche Erklärung seines Falles von acuter Ataxie eingewendet, dass durchaus nicht sicher nur die der Coordination dienenden centripetalen Fasern an der Unterextremität ergriffen waren, zumal im Gesichte nur motorische Facialisfasern schwer erkrankt waren. Da die sogenannte Polyneuritis als eine durch Infection veranlasste Krankheit neben der peri-

pherischen Nervendegeneration auch centrale Veränderungen herbeiführe, so könne auch die Ataxie in diesen begründet sein.

Für diese Auffassung lässt sich anführen, dass thatsächlich bei Polyneuritis am Rückenmarke mehrfach Veränderungen gefunden worden sind. In klinischer Beziehung besteht nach meinen Erfahrungen zwischen der Ataxie und den nachweisbaren Sensibilitätsstörungen auch des Lagegefühls u. s. w. keineswegs ein bestimmtes einfaches Verhältniss. Auch gelegentliche Blasenstörungen erwecken den Verdacht einer Rückenmarkserkrankung (vgl. S. 384 und 468).

Andererseits wird zu Gunsten der peripherischen Ataxie angeführt, dass sie zurückgeht. Auch die Wiederherstellung des Kniephänomens hält man nach einem peripherischen Process für leichter möglich als nach einer Rückenmarkserkrankung im Bereiche der Wurzeleintrittszone.

Diagnose.

Auf die Diagnose einer atactischen Polyneuritis können schon äusserliche Momente hinleiten.

Besonders die schnelle Entwicklung atactischer Erscheinungen aus voller Gesundheit oder nach vorausgegangener acuter Krankheit wird ohne Weiteres die Diagnose auf acute Ataxie stellen lassen.

Alsdann handelt es sich zunächst darum, cerebrale, cerebellare und bulbäre Erkrankungen auszuschliessen. Subjectiver Schwindel, cerebellarer taumelnder Gang, Zittern des Kopfes, Sprachstörung, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Intentionszittern und spastische Parese der Extremitäten mit Steigerung ihrer Sehnenphänomene wird gegen die Möglichkeit einer peripherischen Ataxie den Ausschlag geben. Aber Lähmungen einzelner oder mehrerer Cerebralnerven (Gaumensegel, Facialis, Augenmuskelnerven, Nystagmus) schliessen bei gleichzeitiger Ataxie der Extremitäten die Diagnose der Polyneuritis nicht aus, sondern machen sie bei aufgehobenen Sehnenphänomenen, nachweisbaren Sensibilitätsstörungen sehr wahrscheinlich. Bestärkt wird die Diagnose durch ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, durch spontane Schmerzen, schwerere Sensibilitätsstörungen. Indessen kommen doch nach Diphtherie und aus unbekannten Ursachen Fälle von acuter Ataxie vor, in welchen die klinischen Symptome nicht mit Sicherheit eine polyneuritische Basis derselben nachweisen lassen. So hat Strauss 1896 in zwei Fällen von subacut ohne erkennbare Aetiologie bei jüngeren Männern aufgetretener schwerer Ataxie mit Verlust der Sehnenphänomene die Differentialdiagnose zwischen einer sensiblen Polyneuritis und einer centralen Ataxie nicht zu stellen vermocht. Es konnte die Diagnose nur so formulirt werden, dass eine Erkrankung der der Leitung des Muskelsinnes u. s. w. dienenden

Neurone an irgend einer Stelle ihres Verlaufes stattgefunden haben musste.

Eine flagrante Aetiologie, nach welcher erfahrungsgemäss atactische Polyneuritis vorkommt, wird ebenfalls ihre Diagnose wahrscheinlich machen. Ausser schwerer Erkältung kommen von acuten Erkrankungen Diphtherie, Angina, Influenza, septische Infection, Erysipelas, Abdominaltyphus, acuter Magenkatarrh, von chronischen der Diabetes mellitus, von Intoxicationen die Arsenikvergiftung und ganz besonders der Alkoholismus in Betracht. Aber es ist auch Tabes dorsalis neben Diabetes beobachtet worden und erkranken auch Alkoholisten an Tabes.

Deswegen muss die Diagnose der Neurotabes sich stets auf objective Kriterien stützen.

Als solche geben weniger die mit der Tabes identischen Symptome (die Ataxie, das Romberg'sche Zeichen, das Fehlen des Kniephänomens, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen), als die unterscheidenden, der Tabes nicht oder nur ganz ausnahmsweise zukommenden, der Polyneuritis aber eigenthümlichen Symptome den Ausschlag.

Von Dejerine wurde ein grosser Werth auf die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven gelegt. Viel mehr als dieses der subjectiven Deutung unterworfene Symptom klären nach meinen Erfahrungen paretische und leicht amyotrophische Störungen, welche besonders durch eine methodische elektrische Untersuchung ermittelt werden, über die Natur des Processes auf. Der Nachweis einer ausgedehnten Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und der verschiedenen Grade der Entartungsreaction hellt nicht selten alle diagnostischen Zweifel auf. Allerdings sind auch bei Tabes im Prodromalstadium von E. Remak (1874), Erb, F. Müller, Bernhardt, G. Fischer u. A. vorübergehende, zum Theil degenerative Peroneuslähmungen beobachtet worden. Immer handelte es sich aber bei sonstigen tabischen Anzeichen um einseitige mononeuritische Lähmung dieses einen Nerven. Verbreitete Muskelatrophie der Unterextremitäten kommt nur selten in ganz vorgeschrittenen veralteten Fällen von Tabes vor.

Von den subjectiven Sensibilitätsstörungen können, wie erwähnt, die spontanen Schmerzen zu Irrthümern führen, wenn auch jahrelange typisch lancinirende Schmerzen als einzige Erscheinung für die wahre Tabes charakteristisch sein dürften. Selbst Gürtelgefühl ist in einem durch die Obduction bestätigten Falle von atactischer Alkoholneuritis von Thomsen beobachtet worden.

Unter den objectiven Sensibilitätsstörungen können in einer sehr frühen Krankheitsperiode sehr auffällige Hautsensibilitätsstörungen für Neurotabes, schwere Lagegefühlsstörung des Hüftgelenkes für Tabes in die Wagschale fallen.

Arthropathien und Mal perforant (S. 152) sind für Tabes, Oedeme dagegen für Neurotabes zu verwerthen.

Eine besondere differentialdiagnostische Wichtigkeit ist mit Recht den oculären Symptomen, besonders dem Verhalten der Pupillen beigemessen worden. Wenn wir von Ausnahmen bei der Alkoholneuritis und der diabetischen Neuritis hier absehen, so kann daran festgehalten werden, dass bei anderweitiger polyneuritischer Ataxie noch niemals reflectorische Pupillenstarre beobachtet worden ist.

Der Befund der spinalen Sehnervenatrophie schliesst Neurotabes aus. Aber eine Abblassung des temporalen Pupillenabschnittes kann nicht gegen Tabes verwerthet werden, da diese auch bei Alkoholisten vorkommt. Eine ophthalmoskopisch nachgewiesene Neuritis optica wird in der Regel für atactische Polyneuritis in Anspruch genommen werden können. Aber vereinzelte Beobachtungen von Oppenheim und Bernhardt haben doch gelehrt, dass einer irregulären Tabes bei Syphilis auch Neuritis optica vorausgehen kann.

Eine Betheiligung der Harnblase kann nicht mehr gegen Polyneuritis entscheiden.

Typische gastrische Krisen mit ganz freien Intervallen sind bei Polyneuritis noch nicht sicher beobachtet worden, werden also gelegentlich für Tabes sprechen. Ein Irrthum kann dann entstehen, wenn sich eine atactische Polyneuritis nach einer mit Erbrechen verbundenen Magenaffection entwickelt.

Eine wichtige Unterstützung für die Diagnose der Polyneuritis gewähren psychische Symptome nach Art der Korsakow'schen Psychose, da die bei Tabes vorkommenden Geistesstörungen von ihr grundverschieden sind.

In zweifelhaften Fällen hat erst der günstige Verlauf, besonders der völlige Rückgang aller Erscheinungen und die Wiederkehr der Kniephänomene die Diagnose ermöglicht. Andererseits ist man aber nicht berechtigt, eine jahrelange unveränderte Fortdauer der Krankheitserscheinungen gegen eine Neurotabes peripherica anzuführen. Gerade in solchen sehr chronischen Fällen kann die Differentialdiagnose so schwierig sein, dass, wie v. Leyden 1892 betont hat, auch geübte Diagnostiker jahrelang unsicher bleiben können. v. Leyden glaubt, dass man bei dem jetzigen Stande des Wissens gar keine so scharfe Grenze zwischen Tabes und Neuritis ziehen sollte, da es nicht ausgeschlossen wäre, dass eine Neuritis auf das Rückenmark fortschreiten könnte. Aber ein Beweis für diese Annahme steht noch aus.

In dem folgenden, schon von A. Fränkel (1892) erwähnten Falle war zuerst die Diagnose auf Tabes mit gastrischen Krisen gestellt worden.

Der 46jährige Arbeiter kam am 22. November 1890 mit dem Wunsche zu mir, dass eine während eines Krankenhausaufenthaltes im städtischen Krankenhause am Urban erfolgreich durchgeführte Suspensionscur fortgesetzt würde. Er wollte nie inficirt gewesen sein, ist Vater von zwei gesunden Kindern, hat nicht getrunken, wurde 1884 an Hämorrhoiden operirt. Im November v. J. Influenza ohne Folgen. Er will gesund gewesen sein bis 15. Juli d. J., wo er an Fieber unter Uebelkeit erkrankte. Nach einem Brechmittel will er acht Tage gebrochen und nichts gegessen haben. Konnte nachher zwar wieder gehen, fühlte sich aber sehr matt. Am Tage nach einem Dampfkastenbade bekam er taubes Gefühl erst in den Händen, dann innerhalb von 24 Stunden in den Beinen. Am 9. August trat wieder Erbrechen auf und ging er deswegen ins Krankenhaus.

Dem mir freundlichst überlassenen Krankenhausjournale entnehme ich, dass das Gefässsystem normal war, Foetor ex ore und starker Zungenbeleg bestand. Druck auf das Epigastrium schmerzhaft. Plätschergeräusche der Magengegend. Dilatation des Magens. Die Magenausspülung ergab keine Acidität. Behandlung Amara und Karlsbader Salz.

Eine Krankenhausanamnese vom 20. August erwähnte vorausgegangenes Doppelsehen, was Patient jetzt in Abrede stellt.

Der Krankenhausstatus vom 27. August verzeichnet normale Pupillenreaction auf Licht und Convergenz. Gang erfolgt breitbeinig mit atactischen Kehrtbewegungen, schwerfällig. Patient tritt mit dem ganzen Fusse auf, schwankt bei geschlossenen Augen, ist nicht im Stande stillzustehen. Patient klagt, dass die Finger sich pelzig anfühlen oder als ob sie mit Gummihandschuhen überzogen wären. Hält einen Bleistift für einen Zahnstocher. Muskelkraft der Beine schwach. Extensoren etwas kräftiger als die Flexoren. Patellarphänomen beiderseits erloschen. Sensibilität ist am Dorsum und der Planta der Zehen und am Fussrücken herabgesetzt, sonst an den Unterextremitäten normal. Diagnose: Tabes mit gastrischen Krisen. Therapie: Suspension.

17. September lancinirende Schmerzen, Exalgin.

18. September. Patient kann jetzt leidlich gehen. Nachtschweisse. Kampher-säure.

Am 6. October resumirt der Status als Resultat der Suspensionscur, dass die lancinirenden Schmerzen nachgelassen haben, dass Patient, welcher 25 Pfund an Gewicht zugenommen hat, besser geht. In den Händen noch das Gefühl des Geschwollenseins.

Bei der Untersuchung am 22. November fand ich Romberg'sches Zeichen (konnte mit geschlossenen Augen nicht stehen, ohne sofort zu fallen). Gang unsicher, rechts mit etwas hängender Fussspitze, links tappt der ganze Fuss auf. Rechts kann er sich etwas auf die Fussspitze erheben, links nicht. In der Rückenlage leichte Abmagerung der Oberschenkel (16 *cm* oberhalb der Patella links 37·5 *cm*, rechts 36·5 *cm* Umfang), rechte Wade 29 *cm*, linke Wade 32 *cm*. Der grössere Umfang der linken Wade beruht auf einer ödematösen Schwellung, welche sich auch in Verstreichung der Conturen der Achillessehne äussert (vgl. S. 371). Beiderseits Schwäche der Kniegelenksstrecker. Rechts ist die Dorsalflexion, links die Plantarflexion des Fusses unvollkommen und schwach.

Die faradische Erregbarkeit der Nn. crurales erscheint herabgesetzt. Linker N. peroneus 90 *mm* RA. Rechter N. peroneus 80 *mm* nimmt auch bei stärkerem Strome nicht zu maximaler Contraction zu. Linker N. tibialis 75 *mm*. Rechter N. tibialis 90 *mm*. Für galvanische Reizung ausgesprochene Entartungsreaction, besonders träge AnSZ links in den Wadenmuskeln und beiderseits im Extenser. dig. communis

und tibialis anticus. Berührungsempfindung an den Füssen herabgesetzt. Sehr schnelle Erschöpfung der Druckempfindung an der Fusssohle (S. 461). Schmerzempfindung nicht verlangsamt. Leichte Lagegefühlsstörungen der Zehen. Keine deutliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln der Unterextremitäten. Kniephänomen fehlt.

An der linken Hand leichte Atrophie des Daumenballen. Die faradische Reaction des linken Medianus über dem Handgelenke herabgesetzt. Entartungsreaction der Daumenballenmuskeln. N. medianus auf Druck eher rechts als links empfindlich. In beiden Händen noch leichte Sensibilitätsstörung und Ungeschicklichkeit. Pupillarreaction normal. Er will beim Wasserlassen nicht recht fühlen, dass es wegläuft, auch stärker drücken müssen.

Diagnose: Atactische Polyneuritis nach acutem Magenkatarrh (Autointoxication?). Therapie: Labile Galvanisation der Nervenstämme.

24. Januar 1891. Läuft ziemlich gut. Steht mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Peroneusgang nicht mehr vorhanden. Rechte Wade 31 *cm*, linke Wade 34 *cm*. Oberschenkel 39 und 38 *cm*.

Faradische Reaction des linken N. tibialis bis 80 *mm*, des rechten N. tibialis bis 90 *mm* RA. Aber beiderseits noch Andeutung von Entartungsreaction der Wadenmuskeln. Die faradische Reizung des rechten N. peroneus ergiebt auch maximale Wirkung. Im M. tibialis anticus ist noch Entartungsreaction nachweisbar. Opponirt den linken Daumen kräftig. Linker Medianus 80 *mm* RA. Rechter Medianus 90 *mm* RA. Noch Entartungsreaction der Daumenballenmuskeln.

19. März. Kann gut gehen, auch Treppen.

11. April. Geht auch mit geschlossenen Augen, Kniephänomene fehlen noch völlig.

23. Juni. Hat seine Arbeit aufgenommen.

7. Januar 1892. Will bis auf ein gewisses Spannungsgefühl in den Fussgelenken gesund sein. Steigt mit geschlossenen Augen sicher auf einen Stuhl. Kniephänomen links vorhanden, rechts etwas schwieriger zu erzielen, nimmt aber mit dem Jendrassik'schen Handgriffe zu. Wasserlassen gut.

Therapie.

Die Behandlung der Neurotabes peripherica und der acuten neuritischen Ataxie ist bei ihrem in der Regel günstigen Verlaufe sehr aussichtsvoll. Beiläufig werden manche wunderbare Heilerfolge bei Tabes aus einer Verwechslung mit Neurotabes zu erklären sein.

Von grösster Wichtigkeit ist stets die Berücksichtigung der Aetiologie. Wo immer der Verdacht des Alkoholismus besteht, ist die Krankenhausbehandlung behufs Einleitung der Abstinenz und Regelung der Diät (S. 416) dringend zu empfehlen.

Die specielle Therapie der atactischen Polyneuritis ist ganz nach den für diese Krankheit überhaupt S. 416 ff. entwickelten Grundsätzen zu leiten.

Insbesondere ist es nothwendig, bei subacuter Entwicklung die noch herumgehenden Kranken ständig liegen zu lassen, weil die Function als solche bei der Ausbildung der polyneuritischen Degeneration schädlich

wirkt (S. 184 und 205). Man wird dadurch nach Erkennung atactischer Störungen dem Eintritt von Lähmungen vorbeugen. Aus demselben Grunde ist es unzweckmässig, alsbald mit der compensatorischen Uebungstherapie der Ataxie zu beginnen.

Eine besonders wichtige Indication pflegen die Schmerzen zu stellen (S. 205 ff., S. 418 ff.).

Erst wenn es gelungen ist, die allgemeinen Ernährungsverhältnisse zu bessern und sich ein Stillstand der neuritischen Processe daraus schliessen lässt, dass schon einige Zeit die Functionsstörungen stationär geblieben sind, ist ein Erfolg von den S. 209 ff. und S. 420 besprochenen therapeutischen Methoden (Elektrotherapie, Massage, Gymnastik, Balneotherapie) zu erwarten.

Bei der elektrischen Behandlung ist besonders bei erheblicheren Hauthypästhesien die ausgedehnte Anwendung des faradischen Pinsels, von welcher Hirt (1884) Erfolge sah, zu versuchen. Nach meinen Erfahrungen wird aber von den Kranken der labilen Kathodengalvanisation der Nervenstämme ein grösserer augenblicklicher Erfolg häufig nachgerühmt. Wenn überhaupt eine Verbesserung der Leitungsfähigkeit der Nerven durch die labile Galvanisation anerkannt wird, so dürfte sie ebenso wie den motorischen (S. 210) auch den sensiblen Nervenfasern zukommen. Jedenfalls kann man mit den beiden Methoden wechseln.

Während der Restitutionsperiode kann die compensatorische Uebungstherapie noch grössere und nachhaltigere Erfolge als bei der Tabes haben.

Sehr wichtig ist die sorgfältige Beaufsichtigung der Reconvalescenz, namentlich die Verhütung der Ueberanstrengung, nicht nur wegen des Auftretens von Oedemen u. s. w., sondern auch wegen der eintretenden Recidive.

Ganz nach denselben Principien ist die acute Ataxie zu behandeln, deren Heilung noch glatter einzutreten pflegt.

Literatur.

1879. O. Kahler u. A. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. IV. Ueber Ataxie und Ataxie nach acuten Krankheiten. Eine klinische Studie. S. 50—86 des Sep.-Abdr. aus der Prager Vierteljahrsschr., Bd. 141 u. 142.

1879. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Arch. de Physiol., sér. 2, VI, S. 172—198.

1882. G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XIII, S. 1—50.

1883. Dejerine, Sur le nervotabes périphérique. Compt.-rend., T. 97, Nr. 17, 23 Oct.

1884. C. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen, IX. Jahrg., S. 547.

1884. Dejerine, Étude sur le Nervotabes périphérique (Ataxie locomotrice par névrites périphériques) avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moëlle épinière. Arch. de Phys. norm. et path., 1er sémestre, S. 231—268.
1884. L. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XV, S. 438—488.
1884. Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholisten. Deutsche Medicinalztg., Nr. 72, S. 229.
1884. Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurolog. Centralbl., Nr. 21, S. 481.
1884. Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, July 1884, S. 200—212.
1885. Strümpell, Ueber die Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berliner klin. Wochenschr., S. 519.
1885. E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis etc. Neurolog. Centralbl., Nr. 14, S. 313.
1885. L. Löwenfeld, Ein Fall von multipler Neurotabes mit Athetosis. Neurolog. Centralbl., S. 149 u. 169.
1885. A. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 45, S. 727.
1885. R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl., S. 433, 462ff.
1885. E. Remak, Archiv f. Psychiatrie, XVI, S. 248—251.
1885. Leval-Picquechef, Des pseudotabes. Thèse de Paris.
1885. Kast, Zur pathologischen Anatomie der subacuten Ataxie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XVI, S. 865.
1886. — Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XL, S. 43.
1886. Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain, January, S. 433.
1886. M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Beiträge zur Differentialdiagnostik dieses Leidens von der Tabes, der Poliomyelitis subacuta und der sogen. Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XI.
1886. H. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XI.
1887. Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique forme paralytique, forme ataxique etc. Arch. de Phys., sém. 2, S. 248.
1887. Dana, On pseudotabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis. Brain. January.
1888. E. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis); Neuritis multiplex, deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge, S. 36ff.
1888. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg.
1888. Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication. Ebenda.
1888. T. D. Pryce, Peripheral Neuritis. The British Med. Journ., S. 1285.
1888. Peterson, A case of arsenical paralysis with symptoms of locomotor ataxy. New-York Med. Record.
1888. Suckling, Notes on multiple Neuritis and its occurrence in brassworkers. British Med. Journ., 15 December.
1889. A. Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XV.

1889. Strümpell, Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten. Neurolog. Centralbl., Nr. 21, S. 601.
1889. E. Jendrassik, Multiple Neuritis und Ataxie. Neurolog. Centralbl., Nr. 24, S. 689.
1889. Kóvacs, Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
1889. Dejerine et Sollier, Nouvelles recherches sur le tabes périphérique (Ataxie locomotrice par névrites périphériques). Arch. de Méd. expérim. et d'anat. pathol., S. 251—265.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites etc., S. 41.
1890. E. Leyden, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVIII, Heft 5 u. 6.
1890. M. Bernhardt, Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven etc. Zeitschr. f. klin. Medicin, XVII, Suppl.
1890. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24.
1890. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXI, S. 806.
1890. Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique. Arch. de Neurologie, Tome XIX, S. 305—330.
1890. Buzzard, Formes rares de la névrite alcoolique et de la névrite diabétique. Mercredi médical, Nr. 27.
1891. Higier, Beitrag zur Pseudotabes, Tabes peripherica. Deutsche med. Wochenschr., XVII, 34.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 8ff.
1892. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, II, S. 91.
1892. Goldscheider, Ein Fall von acuter Polyneuritis mit Betheiligung des Sehnerven. Charité-Annalen, 17. Jahrg.
1892. A. Fraenkel, Ueber multiple Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 53, u. Discussion: Goldscheider, E. Remak, Leyden.
1892. Grasset, Un cas de pseudotabes postinfectieux. Paralysie symétrique post-érysipélateuse du tibial antérieur. Montpellier Méd., Suppl. III.
1892. Lloyd, Formes of pseudotabes due to lead, alcohol, diphtherica etc. Med. News, April 2.
1893. Charcot, Revue Neurologique, Nr. 1, S. 1.
1893. D. Pryce, On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes. Brain, 63, Autumn.
1893. Dejerine, Sur le Nervotabes périphérique etc. Semaine Médicale, 26 août, S. 201.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis.
1894. F. Müller, Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Arseniklähmung. Wiener med. Presse, Nr. 15 u. 16.
1894. F. Raymond, Maladies du système nerveux. Conférences faites à l'hôpital Lariboisiere pendant les années 1890—1893; Des Pseudotabes, S. 284—319.
1894. J. Babinski, Des Névrites. Traité de Méd., VI, S. 730, 759, 804—811.
1895. Dejerine, Un nouveau cas de Nervotabes périphérique. Revue de Médecine, S. 353.
1896. Hering, Ueber centripetale Ataxie. Prager klin. Wochenschr., Nr. 41 u. 42, u. Neurolog. Centralbl., S. 1077ff.

1896. H. Strauss, Ueber zwei gleichartige Fälle von rasch entstandener Ataxie mit Muskelsinnstörung und Fehlen der Patellarreflexe. Charité-Annalen, Bd. XXI, S. 264ff.
1897. F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux, sèr. 2, S. 183.

4. Die Neuritis und Polyneuritis im Gefolge von Infectionskrankheiten.

a) Die diphtherische Neuritis (die postdiphtherische Lähmung und Ataxie).

Klinische und pathologisch-anatomische Ergebnisse haben die längst bekannten und vielseitig untersuchten, nach Diphtherie vorkommenden Lähmungen und Ataxien als von einer besonderen Form der Neuritis abhängig in Anspruch genommen (vgl. S. 8). Die im pathologisch-anatomischen Theile S. 51—55 gewürdigten histologischen Befunde haben aber die Möglichkeit offen gelassen, dass auch Erkrankungen der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln bei ihrer Pathogenese eine Rolle spielen.

Da in diesem Werke die diphtherischen Lähmungen überhaupt von A. Baginsky, die diphtherische Gaumenlähmung von F. Kraus, die diphtherische Kehlkopflähmung von K. Gerhardt, die diphtherischen Augenmuskellähmungen von Schmidt-Rimpler schon bearbeitet sind, so will ich ihre Symptomatologie nur so weit darstellen, dass auch vom klinischen Standpunkte aus die Frage ihrer Zugehörigkeit zur Neuritis und Polyneuritis erörtert werden kann.

Vorkommen.

Ob bei Kindern oder Erwachsenen relativ häufiger nach Rachendiphtherie Lähmungen vorkommen, ist von den Autoren je nach der Art ihres Materials verschieden entschieden worden. Da Landouzy (1880) unter 68 Fällen nur 6 aus der Lebensepoche der grössten Diphtheriefrequenz von 2—6 Jahren verzeichnete, dagegen 62 im Alter von 6 bis 63 Jahren und darunter 35 im Alter von über 20 Jahren, so war er geneigt, ihr relativ häufigeres Vorkommen bei Erwachsenen anzunehmen. J. Ross (1893) fand unter 171 von ihm zusammengestellten Fällen 38 bei Kindern unter 6 Jahren, 25 bei Kindern zwischen 6 und 10 Jahren, 42 zwischen 10 und 20 Jahren, 31 zwischen 20 und 30 Jahren, 23 zwischen 30 und 40 Jahren, 6 zwischen 40 und 50 Jahren und 6 über 50 Jahren, also 66, d. h. mehr als ein Drittel bei voll Erwachsenen. Nach Ross sollen diphtherische Lähmungen bei Kindern und Er-

wachsenen gleich häufig vorkommen. In einer Statistik von Goodall (1895) über 125 nach 1071 Diphtherieerkrankungen aufgetretene Lähmungsfälle betrafen dagegen 96 Kinder unter 10 Jahren, 25 Fälle Individuen zwischen 10 und 20 Jahren, so dass nur 4 Fälle das voll erwachsene Alter betrafen.

Von meinen eigenen 78 Fällen von diphtherischer Lähmung und Ataxie wurden 18 bei Kindern unter 6 Jahren, dagegen 24 bei halb und ganz Erwachsenen von 16—45 Jahren, darunter 16 bei über 20 Jahre alten Personen beobachtet. Beiläufig erscheint mir ein nicht nur aus der Kinderpraxis gewonnenes Beobachtungsmaterial für das Studium mehr geeignet.

Symptomatologie.

Wenn wir von den schwersten, bald generalisirten, meist unmittelbar an die Primärerkrankung sich anschliessenden Fällen absehen, so sind die Entwicklung, die Localisation und der Habitus der postdiphtherischen Nervenerkrankungen nach meinen mit denjenigen der meisten Autoren übereinstimmenden Erfahrungen ungemein typisch.

1. Die am frühesten erkannte Gaumensegellähmung tritt wenigstens nach Rachendiphtherie zuerst auf und bleibt in vielen Fällen das einzige Symptom. Sie hat in keinem meiner sämmtlich nach Rachendiphtherie aufgetretenen Fälle gefehlt. Ich vermuthe, dass in den wenigen Fällen der Literatur, in welchen sie nicht beobachtet wurde, sie übersehen wurde oder bereits abgelaufen war. Eine Ausnahme können Lähmungsfälle nach anderweitigen diphtherischen Affectionen, z. B. nach Wunddiphtherie machen. Während auch nach dieser Gaumensegellähmung von Raciborski (1864) u. A. beobachtet wurde, fehlte sie in Fällen von Paterson (1866), Caspary (1867) u. A.

Selten schon gleich nach Abheilung der Diphtherie, meist erst 8 Tage bis 3 Wochen nachher, ausnahmsweise auch noch später erst nach 8—9 Wochen, fällt zunächst die näselnde, bald unverständliche Sprache auf, und pflegt alsbald beim Trinken ein Theil der Flüssigkeit aus den Nasenlöchern herauszufliessen. Eine Besichtigung des Rachens ergiebt, dass bei der Phonation das Gaumensegel nicht oder nur wenig gehoben und gespannt wird. Die Gaumensegellähmung ist beiderseitig und nur ausnahmsweise einseitig. Durch den mangelhaften Abschluss der Nasen- und Rachenhöhle werden die Sprachstörung und die Regurgitation durch die Nase völlig erklärt. Mit der Lähmung geht eine Aufhebung der bei der Berührung des Gaumensegels gewöhnlichen Reflexbewegungen einher. In etwas schwereren Fällen findet man Gefühlsherabsetzung der Schleimhaut. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur des Velum palatinum kann in leichteren Fällen schnellen günstigen Verlaufes normal bleiben.

In schwereren Fällen sind von v. Ziemssen (1866), v. Leube, v. Krafft-Ebing, M. Rosenthal, Acker, Erb u. A. die verschiedenen Formen der Entartungsreaction gefunden worden.

Auch bei völliger Lähmung des weichen Gaumens blieb die Beweglichkeit der Zunge, der Kau- und Lippenmuskeln in den von mir beobachteten Fällen ungestört. Nur ganz ausnahmsweise auf diese Nervengebiete, sondern viel eher auf die Schlund- und Kehlkopfnerven breitet sich in schwereren Fällen die Lähmung und Anästhesie aus. Die Oesophagusmuskelparese äussert sich durch Mühseligkeit der Deglutition. Eine Hypästhesie des Kehlkopfeinganges kann schon aus dem Fehlschlucken vermuthet werden, wenn beim Essen und Trinken die Ingesta in den Kehlkopf gerathen, was sich dabei durch quälenden Husten verräth. Bei der laryngoskopischen Untersuchung stellt sich zunächst eine auffällige Toleranz für die Sondenberührungen heraus und wird der Kehldeckel nicht herabgezogen. In schwereren Fällen gerathen bei jedem Schluckact die Speisen in die Luftwege und können so Schluckpneumonien veranlassen.

Von v. Leube (1869), Acker u. A. wurde in solchen Fällen auf eine Betheiligung der sensiblen Nn. laryngei superiores geschlossen. Dass aber auch die Nn. laryngei inferiores (recurrentes) ergriffen werden können, ist aus den von Blake (1877), Schech, Mackenzie, Spaak, Martius u. A. nach Diphtherie beobachteten Stimmbandlähmungen besonders der Mm. cricoarythaenoidei postici zu folgern. Ob aber die nicht selten beobachtete Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit und insbesondere die Tachycardie auch auf eine Vaguserkrankung oder nicht häufiger auf Degeneration der Herzmuskulatur zurückzuführen sind, soll hier nicht erörtert werden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle verbleibt es aber bei der reinen Gaumensegellähmung, welche je nach ihrer Schwere in 3—8 Wochen zur allmäligen Heilung gelangt, auch dann, wenn noch andere Nervensymptome von Seiten der Extremitäten hinzutreten. Nur ausnahmsweise kann sich die functionelle Restitution weiter verzögern oder ausbleiben. Eine seit $2^1/_2$ Jahren bestehende postdiphtherische Gaumensegelparese eines 17jährigen Jünglings sah ich erst unter galvanischer Behandlung zurückgehen. Bei einem von Oppenheim beobachteten idiotischen Kinde persistirte die diphtherische Gaumensegellähmung.

2. Die zuerst von Donders 1860 erkannte Accommodationslähmung ist eine ebenso typische postdiphtherische Lähmungslocalisation, die am häufigsten den Augenärzten vorkommt und von ihnen beschrieben ist (Hutchinson, Steffan, Schweitzer, Scheby-Buch, Camuset, Herschel, Schmidt-Rimpler, Rosenmeyer, B. Remak, Morton, Moll u. A.). Nach einer Zusammenstellung von 250 Fällen von diphthe-

rischer Accommodationslähmung aus der Hirschberg'schen Poliklinik durch B. Remak (1886) und Moll (1896) trat sie 2—8 Wochen, durchschnittlich vier Wochen nach der primären Diphtherieerkrankung auf, bestand etwa vier Wochen, um dann meist schnell zurückzugehen. Ausnahmslos war sie doppelseitig. Anomalien der Pupillen, Mydriasis und Reactionsveränderungen wurden vermisst. Anderweitige oculäre Lähmungen wurden neben der Accommodationslähmung der Mm. ciliares gerade im Oculomotoriusgebiete nicht beobachtet (vgl. unten). Dagegen fanden B. Remak und Moll in 10% ihrer Fälle einseitige oder meist doppelseitige Abducensparese. Ich habe auch zweimal einseitige Abducensparese verzeichnet, sehr viel seltener als auch mir Accommodationslähmung vorkam. B. Remak fand in 25% seiner Fälle, Moll dagegen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichzeitig Lähmung des weichen Gaumens. Ob Accommodationslähmung nach Rachendiphtherie vorkommt, wenn jede vorausgegangene Gaumensegelparese mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, entzieht sich meiner Beurtheilung.

Nur vereinzelt sind anderweitige Lähmungen des Oculomotoriusgebietes beobachtet worden. In einem von Uhthoff (1885) beschriebenen Falle eines 10jährigen Knaben war zuerst neben der Gaumensegellähmung nur Accommodationslähmung vorhanden. Binnen zehn Tagen kam eine vollständige Ophthalmoplegia externa (ohne Betheiligung der Pupillen) mit beiderseitiger leichter Ptosis hinzu, welche innerhalb eines Monats zurückging. In dem von Mendel obducirten Falle mit neuritischen Veränderungen beider Nn. oculomotorii (vgl. S. 52) hatte nach Hirschberg's Untersuchung beiderseitige, rechts stärkere Ptosis mit geringer Elevationsfähigkeit der oberen Lider, rechts Paralyse des M. rectus internus, Parese der Recti superiores und inferiores, links Parese der geraden Augenmuskeln, dabei keine Accommodationslähmung bestanden. Goodall (1896) fand unter 1071 Fällen nach Diphtherie nur in einem Falle Ptosis. Auch H. Wilbrand und Sänger (1899) konnten nur ganz vereinzelte Fälle von Ptosis in einer Tabelle der in der Literatur berichteten postdiphtherischen Augenmuskellähmungen zusammenstellen.

Abgesehen von den seltenen tödtlichen Fällen pflegen auch die oculären Symptome völlig zurückzugehen. Ueber dauernd zurückbleibende Augenmuskellähmungen scheinen Erfahrungen nicht vorzuliegen.

3. Ausgesprochene locomotorische Ataxie besonders der Unterextremitäten ohne Lähmung mit tabesähnlichem Gange, Romberg'schem Phänomen ist nach Diphtherie von Maingault (1859), Germain Sée, Eisenmann, Jaccoud, Grainger-Stewart, Kloman, Foot u. A. beschrieben worden.

Bei noch bestehender Gaumenlähmung oder auch erst nach Rückbildung derselben werden einzelne Kranke unsicher auf den Beinen, be-

kommen binnen kurzer Zeit einen tappenden, breitbeinigen, mitunter selbst schleudernden Gang, schwanken im Stehen, besonders bei geschlossenen Augen. Man findet an den Unterextremitäten keine oder nur eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft, dagegen eine deutliche Ataxie der aufgetragenen Bewegungen, welche durch Augenschluss nicht immer zunimmt. Parästhesien besonders der Extremitätenenden können vor oder während der Entwicklung der Ataxie oder auch neben ihr bestehen. Schmerzen werden aber nur ganz ausnahmsweise und sehr vorübergehend geklagt. Auch findet man keine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Objective Sensibilitätsstörungen auch des Lagegefühles können, wie Rumpf betont hat und ich bestätigen kann, ganz vermisst werden. Mitunter ermittelt man leichte Lagegefühlsstörung, seltener Hauthypästhesie. Einige Male sah ich Erschöpfbarkeit für Druck (vgl. S. 461). Verlangsamung der Schmerzempfindung habe ich nicht gefunden. Nur Dejerine (1895) hat in seinem Falle von Nervotabes nach Diphtherie neben herabgesetzter tactiler Empfindung am Fussrücken und Sohle eine um 3—4 Secunden verlangsamte Schmerzempfindung beschrieben. Anomalien der elektrischen Erregbarkeit sind bei reiner Ataxie nicht nachzuweisen. Die Ataxie kann auf die unteren Extremitäten beschränkt bleiben, in schwereren Fällen aber auch die oberen meist unter Parästhesie der Finger betheiligen. Die Hände werden ungeschickt, greifen vorbei, und ist besonders ihre stereognostische Empfindung beeinträchtigt. Auch hier können eigentliche Lähmungserscheinungen und dann auch Anomalien der elektrischen Erregbarkeit ganz fehlen. Es verhalten sich die postdiphtherischen Ataxien in Bezug auf die Sensibilität und elektrische Erregbarkeit also wesentlich ebenso wie acute Ataxien aus anderer Ursache (vgl. S. 463 und 467). Raymond (1897) braucht die anfechtbare Bezeichnung „Pseudotabes diphtherica“ (vgl. S. 455).

Bald nach der Entdeckung des Kniephänomens und seines Fehlens bei Tabes wurde von Rumpf (1877), R. Schulz u. A. eine Uebereinstimmung der postdiphtherischen und der tabischen Ataxie auch darin gefunden, dass dasselbe regelmässig fehlte. Auch nach dem Rückgange aller Functionsstörungen wurde das Kniephänomen in dem Rumpf'schen Falle noch vermisst, kehrte es erst vier Wochen später spurweise wieder und wurde erst nach weiteren vier Wochen deutlich. Alle ferneren neurologischen Erfahrungen haben bestätigt, dass während des Bestehens einer postdiphtherischen Ataxie das Kniephänomen ausnahmslos fehlt. Aber auch ohne dass eine Störung des Ganges u. s. w. aufgefallen ist, kann nach Diphtherie das Kniephänomen für Wochen und Monate verloren gehen.

E. Remak (1885) hat unter 30 mit diphtherischer Gaumenlähmung aufgenommenen Fällen in 16 das Kniephänomen sofort vermisst und in

6 derselben seine Wiederkehr nach drei Wochen bis vier Monaten zuweilen erst einseitig beobachtet. Nicht immer war Ataxie besonders bei Kindern aufgefallen, sondern nur dass sie leichter ermüdeten und stolperten. Von den 14 mit normalem oder gesteigertem Kniephänomen aufgenommenen Fällen ging noch zweimal dasselbe mit dem Eintreten atactischer Störungen verloren, bei einem 23jährigen Manne nach Besserung der Gaumenlähmung erst drei Monate nach der Diphtherieerkrankung und zehn Wochen nach Entwicklung der Gaumenlähmung.

In 21 von Bernhardt (1885) untersuchten Fällen von diphtherischer Gaumenlähmung wurde das Kniephänomen beiderseits 7mal, einmal einseitig erhalten und 13mal fehlend gefunden. Schon 3—4 Wochen nach der Erkrankung an Diphtherie wurde das Kniephänomen in einzelnen Fällen nicht mehr angetroffen, auch ohne deutliche atactische Symptome. In einigen Beobachtungen trat der Verlust des Kniephänomens erst 5—8 Wochen nach der Diphtherie mitunter erst einseitig ein, und fehlte es oft überraschend lange (5—6 Monate). Dabei wurden nur Fälle berücksichtigt, in welchen die Function des M. extensor quadriceps erhalten war und seine elektrische Erregbarkeit nicht gelitten hatte. Ob das Kniephänomen nicht auch noch später als nach acht Wochen verschwinden könnte, vermochte Bernhardt nicht festzustellen.

In der That ist es schwer, nach geheilter Gaumenlähmung u. s. w. die subjectiv Gesunden noch längere Zeit zu verfolgen. Ich habe indessen in einer Reihe von Fällen auch nach Monaten noch das Erhaltenbleiben des Kniephänomens constatiren können, so dass es mir nicht zweifelhaft ist, dass es auch dauernd normal bleiben kann.

In meinen 78 Fällen von diphtherischer Gaumenlähmung wurde 40mal Fehlen des Kniephänomens oder nachträgliches Verschwinden desselben beobachtet und unter diesen 9mal bei Erwachsenen, welche sämmtlich mehr oder weniger ausgeprägte Ataxie hatten. Niemals konnte eine deutliche Erregbarkeitsveränderung im N. cruralis oder im M. extensor quadriceps Entartungsreaction nachgewiesen werden. Auch nachdem aber die Ataxie ganz zurückgegangen war, fehlte das Kniephänomen mitunter noch monatelang. Bei 15 Erwachsenen blieb das Kniephänomen normal und dürfte es auch grösstentheils so geblieben sein. Unter 31 Kindern mit aufgehobenem Kniephänomen zeigten 24 deutliche Ataxie. Fehlendes Kniephänomen wurde also in 50% meiner sämmtlichen Fälle, und zwar in 57% der kindlichen Fälle und bei 35% der Erwachsenen beobachtet. Häufiger scheint also bei Erwachsenen als bei Kindern mit der örtlichen Gaumenlähmung der postdiphtherische Krankheitsprocess im Nervensystem erledigt zu sein.

Nur in 9 Fällen unter 32 wurden neben der Ataxie Paresen, und zwar in absteigender Häufigkeit in den Peroneusmuskeln, im Ileopsoas-,

im Ulnaris- und Medianusgebiete, in den Mm. deltoidei und in den Nackenmuskeln von mir ermittelt, meistens ohne ausgesprochene elektrische Alterationen. Danach scheint wenigstens in dem ambulanten Materiale der sich mehr schubweise nach Diphtherie entwickelnden Nervenaffectionen die reine Ataxie der Extremitäten häufiger vorzukommen als die alsbald zu besprechenden diphtherischen Paralysen.

Die postdiphtherische Ataxie kommt innerhalb von Wochen oder wenigen Monaten regelmässig zur Heilung. Niemals hat man dieselbe stationär werden sehen.

4. In einzelnen Fällen, und zwar anscheinend besonders in solchen, welche von der ursprünglichen Erkrankung oder aus anderer Ursache, z. B. von Albuminurie, eine besondere Prostration der Kräfte davongetragen haben, treten zu der Gaumenlähmung u. s. w. motorische Lähmungen der Extremitäten und des Rumpfes mitunter von solcher Schwere hinzu, dass die Ataxie ganz zurücktritt. Zu den sensiblen motorischen und reflectorischen Störungen am Velum, am Pharynx, Larynx und der Speiseröhre gesellt sich nach der Schilderung von v. Ziemssen (1887) nach einigen Wochen mitunter unter ziehenden Schmerzen eine motorische Schwäche zuerst der Beine, verbunden mit einer anfangs geringen, später wachsenden Anästhesie. Die Muskelparese breitet sich allmälig auf die Oberextremitäten und die Rumpfmuskeln aus. v. Ziemssen sah die motorischen Lähmungen in manchen Fällen zu solcher Höhe zunehmen, dass der Kranke fast unbeweglich auf dem Rücken im Bette lag, nicht einmal den Kopf heben und halten konnte, welcher der Schwere nach hin- und hersank. Die Abmagerung der Muskeln soll nach v. Ziemssen zuweilen einen so hohen Grad erreichen, wie er ihn sonst in so kurzer Zeit nur bei der Poliomyelitis acuta und der schweren Bleilähmung zu Stande kommen sah. Die Sehnenphänomene sind regelmässig erloschen. Trophische Störungen der Haut werden nicht bemerkt (vgl. S. 467).

Es sind dies Fälle, in welchen auch elektrodiagnostisch Entartungsreaction zuweilen festgestellt wurde, über welche verhältnissmässig wenige Befunde bei diphtherischer Extremitätenlähmung in der Literatur vorliegen. Zum Theil gehen auch solche Kranke mit schwerer Lähmung entweder an den Folgen der Schlundlähmung oder durch Zwerchfell- und Herzlähmung früher zu Grunde, als Erregbarkeitsveränderungen erhoben werden konnten. So ist bemerkenswerth, dass in den obducirten Fällen, z. B. von P. Meyer, Mendel, Preisz, Geyer, Rosenblath, O. Katz, zum grössten Theil übrigens ohne ausgesprochene Lähmungen der Extremitäten, Erregbarkeitsveränderungen nicht constatirt waren. Soweit sie beschrieben sind, erreichten sie nur ganz ausnahmsweise die Ausdehnung wie bei anderen Formen der amyotrophischen Polyneuritis. In dem v. Krafft-Ebing'schen Falle (1871) bestand auf-

gehobene faradische Erregbarkeit des linken Cruralis- und Obturatoriusgebietes bei erhaltener galvanischer Erregbarkeit. In dem von Fritz 1880 beschriebenen Falle einer 28jährigen Frau, deren Extremitätenparese zwei Monate nach der Diphtherieerkrankung aufgetreten war, fand sich nur partielle Entartungsreaction der Extensoren am Ober- und Unterschenkel und an den Daumenballenmuskeln. In dem einen v. Ziemssenschen Falle eines 16jährigen erheblich abgemagerten Jünglings mit Lungenspitzenkatarrh, bei welchem nach der Besserung der sehr bedrohlichen Gaumenlähmung und Accommodationslähmung sich ein doppelseitiger Pes equinus paralyticus entwickelte, wurde neben normaler Nervenerregbarkeit der Nn. peronei und tibiales nur Entartungsreaction der Mm. tibiales antici und später auch der Gastrocnemici, sowie Erregbarkeitsherabsetzung beider Nn. radiales festgestellt. Noch nach einem Jahre konnte faradische Entartungsreaction des Peroneusgebietes und die Erregbarkeitsherabsetzung der Nn. radiales nachgewiesen werden. In einem zweiten v. Ziemssen'schen Falle eines 15jährigen Lehrlings kam es zu schwerer Entartungsreaction der Peronei und später auch der Nn. crurales. Bernhardt (1885) fand bei einem sechs Wochen zuvor an Diphtherie erkrankten Knaben die Kniestreckung unausführbar und sehr herabgesetzte Erregbarkeit des Extensor quadriceps für den faradischen Strom, ferner bei einem siebenjährigen Knaben als Nachkrankheit der Diphtherie eine atrophische Lähmung der Mm. interossei pedis plantares et dorsales links mit Varoequinusstellung des Fusses und Krallenstellung der Zehen.

In paralytischen Fällen pflegen die Sensibilitätsstörungen erheblicher zu sein als in rein atactischen. Die Abnahme der Sensibilität giebt sich durch pelziges Gefühl, Abschwächung des Ortssinnes und Vergrösserung der Tastkreise zu erkennen, welche nach v. Ziemssen an den Oberextremitäten auf das Doppelte und Dreifache gehen, an den Unterextremitäten aber die höchsten Grade erreichen könnte. Besonders ausgedehnt waren auch die Hautsensibilitätsstörungen in der Selbstbeobachtung von D. Hansemann (1889), indem sie die Zunge, die Gesichts- und Kopfhaut mitbetrafen. v. Ziemssen legt besonderen Werth auf nicht selten gesteigerte Hautreflexe, welche indessen aus anderen Beobachtungen nicht hervorgehen.

Auch die postdiphtherischen Paralysen der Extremitäten pflegen, abgesehen von den meist frühzeitig tödtlichen Fällen von Zwerchfelllähmung oder von Herzlähmung, schliesslich zurückzugehen. Fälle mit bleibenden amyotrophischen Paralysen nach Diphtherie gehören anscheinend zu den grössten Seltenheiten.

Pathogenese.

Es soll hier nicht auf die ersten experimentellen Grundlagen der zur Zeit herrschenden Lehre zurückgegangen werden, dass ein vom Diphtheriebacillus erzeugtes, im Blute kreisendes Gift die späteren Nervenstörungen verursacht. Nur mit der Frage haben wir uns zu beschäftigen, an welcher Stelle des Nervensystems die Giftwirkung einsetzt, und von welchen Läsionen desselben die klinischen Symptome abhängen. Denn von der früheren Ansicht, dass diese nur Functionsstörungen ohne Gewebsveränderung sein könnten, ist man sowohl auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde als der wohl charakterisirten klinischen Ausfallserscheinungen zurückgekommen.

Die S. 51 ff. besprochenen anatomischen Veränderungen der Muskeln, des peripherischen und centralen Nervensystems bei Diphtherielähmung haben die Beobachter zu sehr verschiedenen Ansichten über ihre Pathogenese geführt, welche hier nicht noch einmal wiederholt werden sollen.

Aber auch die Bestrebungen mehrerer neuerer Untersucher, den anatomischen Befund der bei Thieren durch Injection von Diphtherietoxin erzeugten Lähmungen für ihre Pathogenese zu verwerthen, haben ebenfalls widersprechende Resultate ergeben. Babinski (1894) hat bei der anatomischen Untersuchung zweier Kaninchen mit experimenteller diphtherischer Lähmung weder in den peripherischen Nerven, noch im Rückenmark Veränderungen entdecken können. Stscherback (1893) hat bei mit diphtherischen Bacillenculturen geimpften Kaninchen und Meerschweinchen neben meningealen Blutungen poliomyelitische Veränderungen und Degeneration der Rückenmarkswurzeln, besonders auch peripherische Neuritiden in um so grösserer Intensität gefunden, je mehr die Lähmungserscheinungen ausgeprägt waren, so dass er für ihre Pathogenese die anderen Veränderungen für irrelevant hält. Enriquez und Hallion (1894) fanden wieder nur spinale Veränderungen (Congestion, Hämorrhagien, myelitische Herde) und nur gelegentlich radiculäre. Crocq (1895) kam zu dem Schlusse, dass das Diphtheriegift beim Kaninchen eine primäre Myelitis und erst secundär Neuritis hervorruft. Murawieff (1897) fand bei acuter und subacuter Diphtherievergiftung von Meerschweinchen, ohne dass bei ihnen Lähmungen bestanden hatten, Veränderungen der Rückenmarkszellen hauptsächlich in den Vorderhörnern. Nach chronischer Vergiftung mit Paresen der Hinterextremitäten hatten sich die Rückenmarksveränderungen schon ausgeglichen, wurde aber ausgesprochene Neuritis gefunden, welche er jedoch nicht als primär, sondern als Folge der Ernährungsstörung der Zellen ansieht. Immerhin macht Murawieff von den neuritischen Veränderungen die Lähmungen abhängig. Da es sich bei allen diesen Thierversuchen nur um Lähmungen zunächst der

hinteren Extremitäten handelt, so ist es sehr zweifelhaft, ob diese Ergebnisse überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen.

Vom klinischen Standpunkte aus liegt es am nächsten, die Gaumensegellähmung als durch örtliche Einwirkung des Diphtheriegiftes verursacht aufzufassen. Auf Grund der von ihm regelmässig gefundenen Myositis der Gaumensegelmuskeln wollte Hochhaus (1891) die Gaumenlähmung geradezu als muskuläre deuten und die Anästhesie der Rachenschleimhaut aus einer Druckwirkung erklären, welche das massenhafte Exsudat in Muskeln und Schleimhaut auf die durchziehenden sensiblen Nerven ausübt. Diese Annahme ist nicht vereinbar mit dem Vorkommen der Entartungsreaction und der weiteren Verbreitung der Anästhesie auf den Kehlkopf und der Lähmung auf die Schlund- und Kehlkopfmuskeln.

Die diphtherische Gaumenmuskellähmung bietet so ausgesprochen die Symptome einer rein peripherischen Lähmung, dass sie von einer Neuritis ihrer motorischen Nerven oder allenfalls auch der entsprechenden Nervenwurzeln abhängen muss. Gegen die Annahme einer primären Nuclearerkrankung spricht, dass man keine Form der Bulbärparalyse kennt, bei welcher das Gaumensegel völlig gelähmt ist, ohne dass gleichzeitig Lähmung der Zungen- und Lippenmuskeln gefunden wird.

Dass die motorischen und sensiblen Gaumennerven zunächst der toxämischen Neuritis verfallen, ist von Mendel, v. Ziemssen u. A. daraus erklärt worden, dass sie gleichsam in den Giftherd eintauchen. Als analoge Erfahrung ist die von P. Meyer angeführte Beobachtung von Kussmaul mehrfach herangezogen worden, nach welcher bei einem Neugeborenen nach einer durch Ansteckung erworbenen Diphtherie des Nabels sich eine Lähmung der Bauchmuskeln einstellte.

Es liegt nahe, aus dem weiteren Fortschreiten des Processes der toxischen örtlichen Neuritis die gelegentliche Betheiligung anderer Vagusäste, des Laryngeus superior, des Recurrens, des Herzvagus, dann des Phrenicus u. s. w., zu erklären.

Eine sehr grosse Schwierigkeit bietet aber die Deutung der Accommodationslähmung, welche meist, und noch soeben wieder von H. Wilbrand und A. Saenger, als „nucleare“ aufgefasst wird. Es ist aber genau ebenso schwer verständlich, dass das Diphtheriegift allein den der Accommodation dienenden Antheil des Oculomotoriuskernes beiderseitig, als dass es ausschliesslich die vom Ganglion ciliare zum M. ciliaris ziehenden Ciliarnerven doppelseitig schädigt. Ob übrigens die Accommodationslähmung immer von anatomischen Veränderungen abhängt, kann dahingestellt bleiben, zumal sie nicht selten schnell vorübergeht. Jedenfalls ist die Annahme einer besonderen „Affinität“ des Diphtheriegiftes für die Accommodationsinnervation unabweisbar.

Die Augenmuskellähmungen können umsomehr von Neuritis motorischer Augennerven abhängig sein, als sie anatomisch nachgewiesen ist (S. 53).

Durch neuritische Veränderungen werden voll erklärt auch die an den Extremitäten zuweilen beobachteten localisirten oder symmetrischen Lähmungen, besonders wenn sie mit Sensibilitätsstörungen und Entartungsreaction einhergehen. Auch dass diese Lähmungen zurückgehen, spricht für ihre neuritische Entstehung. Man hat gar keinen besonderen klinischen Grund, gerade nach Diphtherie auf die bei anderen Formen der Polyneuritis verlassene Annahme zurückzukommen, dass sie von Ganglienzellenerkrankungen abhängen müssten. Die in ihrer anatomischen Deutung schon S. 54 angezweifelten, von O. Katz (1897) beschriebenen Ganglienzellenveränderungen wurden in Fällen von Frühlähmungen der Athem- und Herznerven erhoben, bei welchen, abgesehen von dem Verschwinden des Kniephänomens, gar keine Störungen namentlich keine Lähmung der Extremitäten beobachtet waren. Nur in einem Falle eines fünfjährigen Kindes wurde einen Tag vor dem Tode „deutliche Ataxie" constatirt. Wie ich schon in der Discussion hervorhob, sind diese Fälle gar nicht geeignet, die Pathogenese der typischen postdiphtherischen Lähmungen aufzuhellen. Uebrigens entbehrt die Annahme von Katz, dass geringere Veränderungen der motorischen Ganglienzellen die anatomische Basis einer Parese, ihre locale Necrose diejenige der Paralyse abgeben, jeder Begründung. Auch wird die Pathogenese der viel häufiger rein atactischen Fälle von Katz nicht berücksichtigt.

Es sind schon in dem Capitel über die acute Ataxie, S. 455 ff. und 471, die Momente, welche für eine polyneuritische Entstehung derselben sprechen, aber auch die dieser Ansicht entgegenstehenden Bedenken S. 455, 456, 471 erörtert worden. Bei nachweisbaren Sensibilitätsstörungen der Haut, des Lagegefühls, der Bewegungsempfindung wird man sehr wohl auch die diphtherische Ataxie aus einer sensiblen Polyneuritis erklären können. Man muss aber anerkennen, dass eine ausreichende anatomische Begründung derselben noch fehlt, und dass klinisch Fälle von Ataxie mit sehr geringen oder keinen Sensibilitätsstörungen vorkommen, bei welchen die sensible Theorie der Ataxie im Stiche lässt.

Noch immer ist nicht aufgeklärt, auf welcher Läsion das so häufige Schwinden des Kniephänomens nach Diphtherie beruht. Nach den S. 358 ff. nachzulesenden Befunden ist der Analogieschluss wohl gestattet, dass geringfügige Alterationen der Nn. crurales verantwortlich zu machen sind, zumal Geyer (1896) in seinem Falle solche nachweisen konnte. Jedoch hat Rosenblath (1897) in drei Fällen, in welchen Kinder, die im Anschlusse an Diphtherie das Kniephänomen eingebüsst hatten und an Lobulärpneumonie starben, die Cruralnerven nach der Weigert'schen

Methode mit Hilfe von Kernfärbungen und an Osmiumpräparaten mit durchaus negativem Erfolge untersucht. Es ist also auch gegenüber den S. 471 gemachten Einwänden noch immer die von E. Remak und Bernhardt (1885) vertretene Ansicht berechtigt, dass der Verlust des Kniephänomens nach Diphtherie auch durch ausgleichbare Veränderungen anderer Abschnitte des centripetalen Antheiles des zu seiner Erhaltung nothwendigen Reflexbogens, z. B. in den hinteren Wurzeln und ihren Einstrahlungen in das Lendenmark, bedingt sein kann, wofür sich Preisz (1895) auf Grund seines anatomischen Befundes erklärt hat.

Wenn danach auch noch manche Lücken in der pathogenetischen Deutung der postdiphtherischen Lähmungen und Ataxien von weiteren Untersuchungen auszufüllen sind, so dürfte doch v. Leyden mit Recht sie als eine besondere Form der Polyneuritis in Anspruch genommen haben. Auch bei anderen Formen der infectiösen Polyneuritis ist in schweren Fällen eine Betheiligung des Rückenmarkes und der Medulla oblongata am Krankheitsprocesse nicht ungewöhnlich.

Der specifischen Localisation und Entwicklung der postdiphtherischen Nervensymptome dürfte aber auch eine entsprechend typische Localisation der neuritischen Processe entsprechen. Für diese hat man keine andere Erklärung, als dass eine besondere Affinität oder Prädilection des Diphtheriegiftes für bestimmte Stellen des peripherischen und centralen Nervensystems obwaltet. Aus diesem Grunde ist die diphtherische Neuritis von Ettlinger (1895) als das Prototyp einer systematischen oder electiven Polyneuritis aufgefasst worden (vgl. S. 195 ff. und S. 407).

Prognose.

Die Prognose der local auf das Gaumensegel beschränkt bleibenden Paralysen, der Accommodationslähmungen, später auch der Ataxie der Extremitäten, ist ohne sonstige Complicationen eine günstige. Zweifelhaft wird sie, wenn Lähmung und Anästhesie auf den Kehlkopf, den Recurrens, Vagus und die Respirationsnerven übergegriffen haben. Es gilt dies nicht nur für rapidere bettlägerige Fälle mit grosser Prostration, sondern auch für scheinbar leichte ambulante, namentlich wenn eine gewisse Inanition eingetreten und die Herzthätigkeit schwach ist. So hat v. Ziemssen vier Fälle gesehen, in welchen die Kranken fortfuhren, trotz Fehlschluckens selbst zu essen, und durch Einschlingen von Flüssigkeit asphyctisch zu Grunde gingen, oder wo sie trotz hochgradiger Muskelschwäche besonders des Herzens sich nicht im Bette hielten, sondern umhergingen und bei einer anstrengenden Muskelaction todt hinfielen. Eine 20jährige, am Vormittage von v. Ziemssen berathene Frau mit diphtherischer Gaumen- und Kehlkopfparese mit hochgradiger Anästhesie

und Areflexie, grosser Frequenz und Kleinheit des Pulses, sank, noch bevor die Schlundsondenernährung eingeführt war, beim Abendessen ohne Erstickungserscheinungen lautlos zusammen und starb auf der Stelle, wahrscheinlich durch Herzparalyse.

Therapie.

Da die postdiphtherischen Nervenstörungen erfahrungsgemäss nach einiger Zeit in der Regel zur Heilung gelangen, so ist die wichtigste Indication, dem Kranken über die durch die Functionsstörungen bedingten Gefahren hinwegzuhelfen. Es ist also zunächst jede Körperanstrengung zu vermeiden und für entsprechende Ernährung Sorge zu tragen. Nur kräftige Individuen mit localer Gaumenlähmung kann man allenfalls herumgehen lassen. Sonst ist die Bettruhe zu empfehlen. Sowie Fehlschlucken sich geltend macht, soll der Kranke nicht mehr essen, sondern muss er durch die Schlundsonde oder Ernährungsklystiere ernährt werden.

Als Nährflüssigkeit für die Sondenernährung empfiehlt v. Ziemssen $^1/_2$ bis 1 *l* mit feinem Mehl versetzter Milchsuppe mit Zusatz von zwei bis vier Eiern, Zucker und einem Glase Portwein abwechselnd mit $^1/_2$—1 *l* concentrirter abgezogener Fleischbrühe mit vier Esslöffel Fleischsaft (Temperatur circa 40° C.) in vier Mahlzeiten täglich. Der Durst ist durch im Munde zergehende Eisstückchen möglichst zu bekämpfen.

Als eine Art Specificum zur Heilung diphtherischer Paralyse ist das Strychnin seit mehr als dreissig Jahren immer wieder gerühmt worden. Es wurde empfohlen zu einer Zeit, wo man von den anatomischen Grundlagen der Affection nicht viel wusste, wohl weil man grosse Hoffnungen auf die durch dieses Mittel zu erzielende Steigerung der Reflexerregbarkeit der Nervencentren setzte. An die neuere Hypothese über seine Wirksamkeit (S. 210) hat man damals jedenfalls nicht gedacht.

In der Dosirung ist man immer mehr herabgegangen. Während Acker (1874) 0·01 pro dosi subcutan täglich injicirte (in einem Falle 0·46 innerhalb eines Monates), will Rosenzweig (1891) überraschende Erfolge von wenigen täglichen Injectionen von je 0·001 bei diphtherischer Gaumenlähmung gesehen haben. Aber A. Baginsky (1891) hat sich von der völligen Erfolglosigkeit der Strychninbehandlung überzeugt, welche den Herztod eher zu beschleunigen schien. Jedenfalls wird das differente Mittel nur mit grosser Vorsicht verwendet werden dürfen.

Sind Analeptica erforderlich, so sind nach v. Ziemssen Injectionen von Kampheröl am Platze. Auch Coffeïn wird bei Herzschwäche zu versuchen sein.

Während der von mir bei diphtherischer Gaumenlähmung ausgeführten diagonalen stabilen und leicht labilen Galvanisation am Halse (Kathode Submaxillargegend beiderseits 5—6 MA [20 *qcm*]) wurde häufig die Sprache unmittelbar deutlicher und besser verständlich und die Re-

gurgitation durch die Nase nachher geringer. Auch die Auslösung der galvanischen Schluckreflexe durch labile Kathodenbehandlung seitlich neben dem Schildknorpel (3—6 MA bei einer Elektrode von 15 *qcm*) war mitunter bei geringerer Deglutitionsparese erfolgreich. Die Galvanisation der Vagi und Phrenici kann in geeigneten Fällen versucht werden.

Die anderen Lähmungslocalisationen an den Extremitäten sind ebenso zu behandeln wie bei anderen Formen der Neuritis und Polyneuritis (S. 209 ff., 420 ff.).

Ueber die Behandlung der postdiphtherischen Ataxie vgl. S. 476 ff.

Literatur.

1749. Chomel, Dissertation historique sur l'espèce de gorge gangréneuse qui a regné parmi les enfants l'année dernière. Paris, S. 33 u. 35.
1749. Ghisi, Lettere mediche isto dell' angina epidem. degli anni 1747 u. 1749. Cremona.
1751. Fothergill, An account of the sore throat attended with ulcers. London, S. 17.
1753. Langhans, Beschreibung und Bericht über eine neue ansteckende Krankheit. Zürich.
1789. S. Bard, An enquiry into the nature, cause and cure of angine suffocation, or sore-throat distemper. Transactions of the American Philosophical Society. Vol. I. Philadelphia, S. 388.
1826. Brétonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire connue sous le nom de croup, d'angine maligne, d'angine gangréneuse, S. 460.
1828. Guimier, Mémoire sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique qui a régné à Vouvray et dans les communes voisines à la fin de 1826 et dans le courant de 1827. Journ. général de Méd., Tome CII.
1851. Trousseau et Lasègue, Du nasonnement de la paralysie du voile du palais. L'Union médicale, S. 471.
1851. Morisseau, Paralysie du voile du palais comme cause du nasonnement. L'Union médicale, S. 499.
1855. Bretonneau, Archives gén. de Méd., Janvier et Septembre.
1855. Trousseau, Des Angines. Gaz. des hôpitaux, Juillet.
1857. Farré, Des accidents consécutifs de la diphthérie. L'Union médical, S. 57.
1858. Pératé, Essai sur la diphthérie. Thèse de Paris.
1859. Bouiller-Lagrange, Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique. Gaz. hebdom., 24 Juni.
1859. Moynier, Compte-rendu des faits de diphthérie observés pendant le premier semestre de l'année 1859. Gaz. des hôpitaux, S. 497, 507, 529 u. 542.
1859. Maingault, Sur les paralysies diphthériques. Arch. gén. de Méd., Tome XIV, Vol. II, S. 385 et 674.
1859. Tardieu, Angine pseudomembraneuse. Paralysie du voile du palais persistant après la guérison etc. L'Union médicale, Série nouvelle, Tome IV, S. 4.
1860. Baruscut, Observation de paralysie diphthérique. Gaz. des hôpitaux, S. 406.
1860. A. Schmaus, Die Lähmungserscheinung nach Diphtheritis. Aerztl. Intelligenzbl., Bd. VII, S. 73.

1860. Germain Sée, Des paralysies consécutives à la diphthérie etc. France médicale, Tome VII, S. 415, 423, 425; L'Union médicale, Tome VIII, S. 257.
1860. F. C. Donders, Paralytische Symptome nach Diphtheritis faucium. Arch. f. d. holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde, Vol. I, S. 453, Utrecht.
1860. Reynolds, Paralysis consequent upon the poison of diphtheria. New-York Journ. of Medecin, Serie 3, Vol. VIII, S. 316.
1860. Legrand du Saulle, De la paralysie diphthérique. Gaz. des hôpitaux, S. 2 et 17.
1860. Chevallier, Connexion des angines couenneuses et de certaines paralysies. Rev. de Therap., Méd., Chir., S. 117 et 149.
1861. Eisenmann, Die Ursache der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Klinik, S. 285.
1861. Littré, De la paralysie consécutive dans la diphthérite et de la paralysie consécutive dans les œuvres d'Hippocrate. Gaz. méd. de Paris, S. 653.
1861. W. G. Carter, Paralysis after diphtheria. The Lancet, Vol. II, S. 262.
1861. Grünewaldt, Lähmung nach Diphtheritis. St. Petersburger med. Zeitschr., S. 164.
1861. Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris, Tome I, S. 370.
1862. H. Weber, Ueber die Lähmungen nach Diphtherie. Virchow's Archiv, Bd. 25, S. 114, u. Bd. 28, S. 489.
1862. Charcot et Vulpian, Comptes-rendus de la Société de Biologie.
1862. Roger, Recherches cliniques sur la paralysie consécutive à la diphthérite. Arch. gén. de Méd., Tome XIX, S. 5, 199 u. 460.
1862. L. Colin, Des rapports qui unissent la paralysie palatine d'angine couenneuse. Gaz. des hôpitaux, S. 481.
1862. Farre, Diphtheritic paralysis affecting the throat and lower lowels recovery. The Lancet, Vol. II, S. 563.
1862. D. Gibb, Paralysis of the throat and larynx following diphtheria permitting of a view with the laryngoscope of the bifurcation of the trachaea; good recovery. The Lancet, Vol. II, S. 564.
1862. Wilks, Cases of diphtheritic paralysis. The Lancet, Vol. II, S. 362.
1862. Williamson, Diphtheria and diphtheritic paralysis. Medical and Surgical Reporter, Philadelphia, Vol. VII, S. 222.
1863. Hänel, Angina, gefolgt von generalisirter Paralyse; Heilung. Jahrb. d. Kinderheilkunde, Bd. VI, S. 111, Wien.
1863. S. Hennig, Die diphtherische Lähmung. Jahrb. d. Kinderheilkunde, Bd. VI, S. 209.
1863. Trousseau, Cas de paralysie diphthérique. France médicale, Tome X, S. 172; Gaz. des hôpitaux 1864, Tome XXXVII, S. 33.
1863. Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien.
1864. Billard, Angine couenneuse paralysie consécutive. Rev. méd. franç. et étrang., Tome I, S. 197 u. 273.
1864. S. J. Gee, Case of unilateral paralysis and anaesthesia after diphtheria. Med. Times and Gazette, Vol. I, S. 148.
1864. Hutchinson, Paralyses of accomodation after diphtheria; use of Calabas bone. Medical Times and Gazette, Vol. II, S. 254.
1864. Raciborski, Paralysie des muscles du voile du palais et des membres à la suite de la diphthérite cutanée sans plaques diphthéritiques au fond de la gorge. Gaz. des hôpitaux, Tome XXXVII, S. 78.
1864. Wades, Case of diphtherical paralysis. Med. Times and Gazette, Vol. I, S. 122.

1864. S. Jaccoud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, S. 631—637.
1865. J. Bell, Case of paralysis following diphtheria. Edinburgh med. Journ., Vol. X, S. 816.
1865. W. J. Cummins, Diphtheria and diphtherical paralysis. Dublin Quarterly Journ. of Medical Science, Vol. XL, S. 324.
1866. Brenner, Einige Erfahrungen über die Motilitätsstörungen nach Diphtheritis. Petersburger med. Zeitschr., Heft X, S. 259.
1866. W. Moore, Paralysis after diphtheria. Dublin Medical Press and Circular, Vol. I, S. 361.
1866. Paterson, Med. Times and Gazette, December.
1866. West, Case of sudden death by chocking; paralysis of muscles of deglutition as a sequel to diphtheria. The Lancet, Vol. I, S. 33.
1866. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin, 3. Aufl., S. 111.
1867. J. Caspary, Fall von diphtheritischer Lähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 7, S. 71.
1867. Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biologie.
1868. Clos, Essai sur les paralysies diphthériques. Thèse.
1868. Hagden, Case of paralysis after diphtheria. British Med. Journ., March 14, S. 245.
1868. Easton, Two cases of diphtheritic paralysis. Glasgow Med. Journ., New Serie, Vol. I, S. 453.
1868. Maund, Case of diphtheritic paralysis and its treatment by strychnin. Transact. of the Andrew's Medical Graduate Association, Vol. I, S. 89.
1868. S. Ringer, Case of paralysis after diphtherie. The Medical Times and Gazette, Vol. I, S. 445.
1869. Leube, Diphtheritische Lähmung des Rumpfes, der Extremitäten, der Fauces und der Nervi laryngei superiores, rasche Heilung bei Strychningebrauch. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. VI, S. 266.
1869. Eichstedt, Ueber Lähmungen nach Diphtheritis. Berlin. Inaug.-Dissert.
1869. Steffan, Die diphtheritische Accommodationslähmung und ihre Beziehungen zur Halsaffection. Klin. Erfahrungen etc., S. 47—57.
1870. Grainger-Stewart, On two cases of diphtheritic paralysis simulating locomotor ataxy. Edinburgh Med. Journ., May, S. 988.
1870. G. Péry, Angine grave datant de trois ans, Atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs, Paralysie incomplète. Guèrison, Journ. de Méd. de Bordeaux, S. 113.
1870. H. Schweitzer, Die diphtheritische Accommodationsparese. Berichte d. naturforschend. Gesellsch. Freiburg.
1871. v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag zu den Lähmungen nach Diphtheritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX, S. 123.
1871. Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, VIII, S. 242.
1871. Mettenheimer, Eine therapeutische Erfahrung über Lähmung nach Diphtherie. Aerztl. Memorabilien, Bd. LIV, S. 8.
1871. Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus der Kinderklinik. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XVII, S. 265.
1872. M. Rosenthal, Ueber postfebrile, diphtherische etc. Lähmungen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, Nr. 25, 27, 28, 29.
1872. Mühsam, Ueber diphtherische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 2.

1872. Bailly, Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. Paris, Leclerc. Gaz. des hôpitaux, Nr. 12.
1872. Kloman, Anomalous case of paralysis following diphtheria and simulating locomotor ataxy. Philadelphia med. Times, 21 Dec.
1872. Foot, Locomotor ataxy subsequent to diphtheria recovery. Dublin. Journ. of med. soc., Sept. 1, S. 176.
1873. Larue, Paraplégie diphthérique. — Déformation et attitude vicieuse des membres inférieurs. Guérison par extension forcée. Gaz. des hôpitaux, Nr. 10.
1873. Headland, A case of diphtheritic paralysis. Lancet, Febr. 8.
1873. de Lese, Contribuzione alla casuistica della paralisi difteriche. Il Morgagni, Disp. IV—V.
1873. Kétli, Beitrag zur diphtherischen Lähmung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. VII, S. 71.
1874. Acker, Ueber Lähmung nach Diphtherie und subcutane Strychnininjectionen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XIII, S. 416.
1874. Camuset, Cas de paralysie de l'accommodation de l'œil, suite d'angine diphthéritique. Gaz. des hôpitaux, Nr. 27 u. 29.
1874. Cormack, Diphtheritic paralysis. British Med. Journ., Oct. 17, Dec. 12, Jan. bis May 1875.
1874. Mansard, Essai sur l'histoire de la diphthérie pharyngienne et sur les paralysies consécutives à cette affection. Thèse de Paris.
1875. Wade, Historical Note on diphtheritic paralysis. The British medical Journ., October.
1875. Lush, Note on a case of diphtheria followed by paraplegia; recovery. Medical Times and Gaz., Vol. I, S. 361.
1876. Tymaczkowski, Ein Fall von Diphtheritis mit zugleich und successiv auftretender Lähmung; Heilung. Wiener med. Presse, Nr. 31.
1876. Reed, A case of postdiphtheritic paralysis. The Boston med. and surg. Journ., Vol. XCV, Nr. 2.
1876. Pearson, Case of diphtheritic paralysis. Lancet, June 17.
1876. Reimer, Diphtheritische Lähmung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. X, S. 73.
1877. Rumpf, Ataxie nach Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XX, S. 120.
1877. Dejerine, Note sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthérique. Compt.-rend. LXXXV, Nr. 24.
1877. Pierret, Lésions du système nerveux chez les malades attentes de paralysies diphthériques. Gaz. des hôpitaux, Nr. 2; Soc. de Biol.
1877. Blake, Paralysis of both posterior crico-arytaenoid muscles in case of diphtheria. Tracheotomy Recovery. The Boston med. and surg. Journ., May 23.
1877. Sanne, Traité sur diphthérie, Paris.
1878. Dieulafoy, De la paralysie diphthérique. Gaz. hebd., Nr. 17; Angine diphthérique, Paralysies multiples succédant à la diphthérie. L'Union médicale, Nr. 147.
1878. Archambault, De la paralysie diphthéritique. L'Union médicale, Nr. 58, 59, 66, 69.
1878. Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Arch. de Phys. norm. et path., Nr. 2, S. 107.
1878. Magne, Des paralysies diphthéritiques. Thèse de Paris.
1879. R. Schulz, Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXIII, S. 360.

1879. Schech, Doppelseitige complete Recurrenslähmung nach Diphtherie bei einem 7jährigen Kinde. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXIII, S. 166.
1879. Ewart, Diphtheritic paralysis. St. Georges Hospital Reports, Vol. X, S. 250.
1879. Gibbons, Diphtheritic paralysis in a child terminating favourably. The Lancet, Vol. I, S. 223.
1879. Cheadle, Diphtheritic paralysis in a child terminating fatally. The Lancet, Vol. I, S. 227.
1880. Fritz, Zur Casuistik der diphtheritischen Lähmung. Charité-Annalen, V, S. 255.
1880. Dejerine, Paralysie angineuse. Gaz. des hôpitaux, Nr. 42.
1880. Ewart, Diphtheritic paralysis. St. Georges Hospital reports, Vol. X, S. 250.
1880. Prentiss, Death from diphtheritic paralysis. Philadelphia Medical Times, S. 617.
1880. L. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Paris, S. 32—100.
1880. Mossdorf, Ueber diphtheritische Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 50, S. 673.
1881. P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virchow's Archiv, Bd. LXXXV, S. 181—226.
1881. Boissarié, Diphthérie sans angine. Épidémie de paralysies diphthériques. Gaz. hebd., Nr. 20 u. 21.
1881. A. Jacobi, Die Bedingungen für das Auftreten von Lähmung bei Diphtherie. Internat. ärztl. Congress London.
1881. Abercrombie, Diphtheritic paralysis by children. Transact. of the Internat. Medical Congress, 7th session, Vol. IV, S. 61.
1881. Gaucher, Note sur l'anatomie pathologique des paralysies diphthériques. Journ. de l'Anat. et Physiol., Tome XVI, S. 17.
1881. Gulot, Essai sur la paralysie diphthérique du nerf pneumogastrique. Thèse de Paris.
1882. Leyden, Ueber die Herzaffectionen bei der Diphtherie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. IV.
1882. Archambault, De la paralysie diphthérique. Progrès Médical, IX, S. 40, 64, X, S. 19; Gaz. des hôpitaux, LV, S. 122.
1882. Leroux, Contribution à l'étude de la paralysie diphthéritique. Revue de Méd., Tome II, S. 782.
1882. Rudisch and Jacoby, Two cases of diphtheritic spinal ataxia. Archives of Medicine, New-York, Vol. VIII, S. 249.
1882. M. Mackenzie, On diphtheria and paralysis of the vocal cords. New-York Medical Record, 21. October.
1882. Spaak, Paralysie des muscles abducteurs des cordes vocales. Journ. de Méd. de Bruxelles, Novembre.
1883. A. Cahn, Ueber eine besondere Form allgemeiner Atrophie nach Diphtherie, wahrscheinlich nervöser (trophoneurotischer) Natur. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 1.
1883. Espanet, Du pronostic des paralysies diphthériques. Thèse Paris.
1883. Kidd, A contribution on the pathology of diphtheritic paralysis. Med. chir. Transact., Vol. 66, S. 133; British Medical Journ., I, S. 57.
1883. Herschel, Ueber Functionsstörungen der Augen nach Diphtheria faucium. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 30, S. 456.
1883. Snowball, General paralysis after diphtheria; death from apnoea. Australian Medical Journ., Vol. V, S. 294.

1884. Berwald, Ein Fall von Ataxie nach Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 50, S. 796.
1884. Erb, Handbuch der Elektrotherapie, S. 476ff.
1884. Bayer, Lähmung des Velum nach Diphtherie, Diplegia facialis etc. Rev. mens. de la Laryng., Nr. 7, S. 216.
1884. Leyden, Die multiple Neuritis. Verhandlungen d. dritten Congresses f. innere Medicin.
1884. Schmidt-Rimpler, Ueber Accommodationslähmung nach Rachendiphtherie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 7, S. 97.
1884. Uhthoff, Krankenvorstellung von Ophthalmoplegia externa nach Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 381.
1885. E. Mendel, Die Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12, S. 150.
1885. E Remak, Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. Februar 1885. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, S. 204.
1885. M. Bernhardt, Ueber die Beziehungen des Kniephänomens zur Diphtherie und deren Nachkrankheiten. Virchow's Archiv, Bd. 99, S. 393—410.
1885. W. Uhthoff, Ein Fall von Lähmung aller Augenmuskeln nach Diphtheritis faucium. Neurolog. Centralbl., Nr. 6, S. 125.
1885. E. Mendel, Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen. Neurolog. Centralbl., 1885, Nr. 6, S. 128.
1885. Reinhard, Zur Behandlung der diphtheritischen Lähmungen mit Strychnin. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 19.
1885. Rothmann, Ein Fall von Parese der Respirationsmuskeln nach Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 52.
1885. Leval-Picquechef, Des Pseudotabes. Lille, S. 143.
1885. Bolko Stern, Ueber diphtheritische Lähmungen. Berlin, Inaug.-Dissert.
1886. Norris Wolfenden, Athetosis occurring after diphtheria. The Practitioner, XXXVII, S. 439.
1886. O. Solbrig, Ueber nervöse Störungen nach Diphtherie. Inaug.-Dissert. Berlin.
1886. Rosenmeyer, Ueber diphtheritische Sehstörungen. Wiener med. Wochenschr., Nr. 13 u. 14.
1886. B. Remak, Hundert Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, S. 161.
1887. v. Ziemssen, Ueber diphtheritische Lähmungen und deren Behandlung. Klin. Vorträge, Bd. IV.
1887. Macdonell, On the early loss of kneejerk in diphtheria. Med. News, 15 Oct.
1887. M. Lunz, Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XVIII, S. 883 bis 885.
1887. G. Scholz, Ueber schwere diphtheritische Lähmungen und deren balneotherapeutische Heilung. Berlin, Hirschwald.
1888. Krauss, Anatomischer Befund bei einer diphtherischen Lähmung. Neurolog. Centralbl., Nr. 17, S. 490.
1888. Bristowe, An adress on diphtheritic and related forms of paralysis. British med. Journ., Febr. 4.
1888. Thomson, Diphtheritic paralysis. Med. News, 9 June.
1888. Coutts, Diphtheritic paralysis after slight sore throat. British med. Journ., July 14.

1888. Flesch, Zur Casuistik der diphtherischen Lähmung. Münchner med. Wochenschr., Nr. 48.
1888. Leyden, Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis — multiple Neuritis). Zwei Vorträge.
1889. D. Hansemann, Ausgedehnte Lähmung nach Diphtherie (an sich selbst beobachtet). Virchow's Archiv, Bd. 115, S. 534—547.
1889. Hadden, The kneejerk on diphtheria. Lancet, Jan. 5.
1889. Prince, Zwei Fälle von Pseudoataxie nach Diphtherie. Boston med. Journ., June 13, S. 579.
1889. Martius, Fall von Stimmbandlähmung nach Diphtherie. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 17, S. 385.
1890. J. H. Lloyd, Klinische Beobachtungen über Diphtherie und diphtherische Lähmung, mit besonderer Berücksichtigung auf die Behandlung. Med. News, August 9, S. 135.
1890. W. Pasteur, Respiratorische Paralyse nach Diphtherie als eine Ursache für Lungencomplicationen. Americ. Journ., Sept., S. 242.
1890. J. Rachel, Diphtherische Lähmung der Respirationsmuskeln einschliesslich des Diaphragmas. Heilung. Philadelphia Rep., July 26, S. 94.
1890. Hallager, Difteritisk Lamhed. Hospital Tidend., 3. R. VIII, 4.
1890. L. Dor, Un cas d'ataxie diphthérique. Province méd., Lyon, IV, S. 4.
1890. Leyden, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XVIII.
1890. Morton, Paralysis of external recti muscles after diphtheria. British med. Journ., Dec. 27, S. 1476.
1891. A. Baginsky, Die diphtherischen Lähmungen. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XIII, S. 452.
1891. Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmung. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XIII, S. 461.
1891. Hochhaus, Ueber diphtherische Lähmungen. Virchow's Archiv, Bd. 124, S. 226.
1891. Cl. Beale, Vollständige Lähmung des Pharynx und Larynx nach Diphtherie; äusserste Prostration. Genesung nach subcutanen Einspritzungen von Strychnin. British Med. Journ., S. 1170.
1891. Guthrie, Bulbäre Crisen bei der diphtherischen Paralyse der Kinder. Lancet, April 18 u. 25.
1891. Rosenzweig, Vier Fälle von diphtherischer Gaumenlähmung. Heilung durch Strychnininjectionen. Therapeut. Monatshefte, April, S. 234.
1892. Evelyn, Postdiphtheritic paralysis. Philadelphia Report, 28 May.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von K. Grube, Bd. III, S. 277 ff.
1893. Dagoussis, Sur un cas de diphthérie chez un adulte guéri et suivi de paralysies multiples. Bull. de Therapie, 30 mars.
1893. Hawthorne, Case of diphtheritic paralysis without any proceeding history of throat affection. Glasgow Journ., November.
1893. J. H. Lloyd, Forms of pseudotabes due to lead, alcohol, diphtheria. Med. News, 2 April.
1893. Britz, Drei Fälle von Ataxie und Lähmungen nach Diphtherie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
1893. Stscherback, Ueber Veränderungen im Nervensystem unter dem Einflusse des Diphtheriegiftes (zur Frage über den Ursprung der diphtheritischen Lähmungen). Wratsch, Nr. 18, referirt in Neurolog. Centralbl. 1893, S. 486 Revue Neurologique, Nr. 7.

1893. James Ross, On peripheral Neuritis, S. 210—263.
1893. Gay, Diphtheric Paralysis. Allocheiria. Brain, LXIII, Autumn.
1894. Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der postdiphtheritischen Lähmung (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner).
1894. Preisz, Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, S. 95.
1894. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, S. 345ff.
1894. W. Gayton, A case of paralysis following diphtheria of the genitals only. Lancet, 26 May.
1894. Enriquez et Hallion, Myclite expérimentale par toxines diphthériques. Compt.-rend. de la société de Biologie, S. 822.
1894. Vincent, Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphthérie. Arch. de Méd. expérimentale et d'anatomie pathologique, Nr. 4, S. 513.
1894. Babinski, Des Névrites, S. 769—773.
1895. Crocq, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphthériques. Arch. de Méd. expér., Juillet.
1895. Dejerine, Un nouveau cas de Nervotabes périphérique. Revue de Médecine, S. 353.
1895. Hasche, Anatomische Untersuchung eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultat. Münchner med. Wochenschr., S. 240.
1895. E. W. Goodall, On diphtheritic paralysis. Brain, Summer., Autumn.
1895. Pasteur, Association of respiratory paralysis with cardio-pulmonary symptoms in diphtheric paralysis. British med. Journ., Febr. 2, S. 251.
1895. Ettlinger, Des polynévrites. Gaz. des hôpitaux, S. 386.
1895. Heintz, Ueber einen Fall von doppelseitiger Abducensparese nach Diphtheritis ohne weitere Augenstörung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, S. 33.
1896. Geyer, Ein Fall von postdiphtheritischer Lähmung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 43, Heft 1, S. 83.
1896. Raymond, Un cas de paralysie diphthéritique. Gaz. hebd., Mars.
1896. Le Filliatre, Observation d'un cas de paralysie diphthéritique survenue un mois après la sérumthérapie. Gaz. hebd., Avril.
1896. Maxdorf, Severe postdiphtheritic paralysis in an adult. treated by antitoxin. New Medical Record, June 27.
1896. Goodall, Brain, S. 282.
1896. Moll, Hundertundfünfzig Fälle von postdiphtherischer Accommodationslähmung. Centralbl. f. Augenheilkunde, S. 2.
1896. K. Gerhardt, Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Dieses Werk, Bd. XIII, II. Theil, II. Abth., S. 61.
1897. Rosenblath, Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, IX, S. 323.
1897. O. Katz, Beitrag zur Lehre von der diphtheritischen Lähmung. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. XXIII, S. 68. Discussion: Berliner klin. Wochenschr., Nr. 18, S. 384—388.
1897. Murawjeff, Ueber den Einfluss des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem des Meerschweinchens. Gesellsch. d. Neuropathologen u. Psychiater zu Moskau, März; Neurolog. Centralbl., S. 754; Fortschr. d. Medicin, Bd. XVI, S. 93.

1897. Petit, Note sur 48 cas de paralysie diphthérique. Revue mens. des maladies de l'enfance, S. 76.
1897. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Sér. 2, S. 90—108.
1897. F. Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Dieses Werk, Bd. XVI, 1. Theil, 1. Abth., S. 106—114.
1898. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Dieses Werk, Bd. XXI, S. 453.
1898. A. Baginsky, Diphtherie und diphtheritischer Croup. Dieses Werk, Bd. II, 1. Theil, S. 208—221.
1898. H. Luce, Anatomische Untersuchung eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XII.
1898. Varnali, Paralysie du voile du palais et du facial inférieur droit avec parésie du pneumogastrique et du phrénique dans un cas d'angine diphthérique. Presse médicale, Août 13.
1898. Joh. J. Thomas, Acute degenerations of the nervous system in diphtheria. The Boston med. and surg. Journ., 27, I, 3 u. 10, II.
1898. G. Sims Woodhead, Postdiphtherial paralysis. The British med. Journ., 3, IX.
1899. H. Wilbrand u. A. Saenger, Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte, Bd. 1, S. 237.
1899. Frederick E. Batten, The pathology of diphtheritic paralysis. Pediatrics, Febr. 1, Vol. VII, Nr. 3; British med. Journ., November 19.
1899. H. Kraus, Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. L.
1899. P. Huber, Diphtheric paralysis. Pediatrics, Juni 1, Vol. VII, Nr. 11.

b) Neuritis und Polyneuritis nach infectiöser Angina.

Gubler (1860), Marquez, G. Sée wollten beobachtet haben, dass auch nach nichtdiphtherischen Anginen nachträglich Gaumenlähmung und weiterhin Lähmungen und Ataxie der Extremitäten eintreten. Landouzy (1880) hat gegen den Gubler'schen, von diesem als gutturalen Herpes bezeichneten Fall eines 34jährigen Mannes, welcher das Dogma der anginösen Paralysen wesentlich begründet hatte, schwere diagnostische Bedenken erhoben. In der That ist aus der Beschreibung einer häutigen weissgelblichen Auflagerung auf dem Gaumenbogen eine Diphtherie nicht unwahrscheinlich. Erst nach der Entlassung war ganz typisch Gaumenlähmung, dann zwei Monate später unter Parästhesien der Füsse und Hände und der rechten Gesichtshälfte (S. 487), schwankender Gang, Schwäche der Hände, Sehstörung aufgetreten mit schneller Wiederherstellung. In der späteren Literatur der postdiphtherischen Lähmungen sind mehrfach derartige Fälle nach verhältnissmässig geringerer Primäraffection des Rachens berichtet worden, ohne dass man an einer vorausgegangenen Diphtherie gezweifelt hat. A. Baginsky (1898) scheint das Auftreten typischer Lähmungen geradezu als Beweis für Diphtherie zu betrachten und erwähnt die Möglichkeit, dass nach einfachen Anginen

solche sich entwickeln könnten, überhaupt nicht mehr. Gewiss dürfte sich die Frage jetzt dahin zuspitzen, dass durch die bacteriologische Untersuchung ein diphtherischer Process vorher ausgeschlossen sein müsste.

Noch 1886 hatte Kast es aber für unzulässig gehalten, Gubler u. A. diagnostische Irrthümer in der Bestimmung des Charakters der Halsentzündung unterzustellen. Auf Grund seines schon mehrfach (S. 343, 459, 463) besprochenen, durch die anatomische Untersuchung bestätigten Falles von progressiver atactischer Polyneuritis nach höchst unbedeutender Angina trat er dafür ein, dass auch eine anscheinend gutartige Angina ein vom Krankheitserreger der Diphtherie lediglich quantitativ verschiedenes (abgeschwächtes) Virus erzeugen könnte. Indessen lassen einzelne Züge seines Falles, besonders auch die Accommodationsparese (zwei Monate nach der Halsaffection) immer noch eine vorausgegangene leichte Diphtherie vermuthen.

Nicht gerade häufige Beobachtungen können für die Möglichkeit in Anspruch genommen werden, dass auch einfache Anginen die Aetiologie von Mononeuritis oder Polyneuritis bilden.

Als Mononeuritis können die von Gowers, Hoffmann, Hatschek nach Angina tonsillaris beobachteten Facialislähmungen aufgefasst werden (vgl. Bernhardt, a. a. O. I, S. 171). In einem von mir gesehenen Falle von recidivirender Facialislähmung war das Recidiv nach einer leichten Angina aufgetreten.

Ein nach Angina entwickelter, von Dejerine und Miraillé mitgetheilter Fall von hydropischer amyotrophischer Polyneuritis wurde S. 374, ein anderer Fall Dejerine's von acuter polyneuritischer Ataxie im Anschlusse an eine Angina wurde S. 459 erwähnt. Da eine Tonsillitis nicht selten die Influenza complicirt, so wäre es wohl möglich, dass auch für einzelne Fälle von Polyneuritis nach Influenza die Angina eine ätiologische Rolle gespielt hat. Dies kann auch in Betracht kommen für den von E. Sottas und J. Sottas berichteten schweren, schliesslich tödtlichen Fall von puerperaler amyotrophischer Polyneuritis einer 30jährigen Frau, bei welcher gegen Schluss der Schwangerschaft eine schwere Angina bestanden hatte. Der neueste Fall von Jordan betraf ein dreijähriges Kind, welches unmittelbar nach einem eiterigen Rachenprocess vollständige Lähmung beider Arme und Beine bekam. Schnelle Wiederherstellung bis auf die rechte Oberextremität, an der sämmtliche Muskeln der Schulter und des Oberarmes atrophirten.

Gegenüber der grossen Häufigkeit der Angina mit infectiösem Charakter ist eine Polyneuritis nach derselben jedenfalls selten beschrieben worden. Schon die erwähnten Beispiele zeigen aber, dass sie unter verschiedener Form auftritt und besonders nicht den specifischen Charakter

und den Entwicklungsgang der postdiphtherischen Lähmungen darbietet. Ob diese auch von anderen als von den durch den Diphtheriebacillus erzeugten Giften hervorgerufen werden können, muss dahingestellt bleiben (vgl. S. 488).

Literatur.

1860. Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigues et spécialement des paralysies anesthétiques diffuses des convalescents. Arch. gén. de Méd.
1860. Marquez, Phénomènes de paralysie consécutifs à des angines non diphthéritiques. Gaz. méd. de Strasbourg, XX.
1860. Germain Sée, Des paralysies consécutives à la diphthérie, aux angines et aux fièvres.
1880. L. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues. Angines non diphthéritiques, S. 216—226.
1886. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Fall I. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XL, S. 43—50.
1892. E. Sottas et J. Sottas, Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite généralisée). Gaz. des hôpitaux, 27 Octobre.
1893. Dejerine, Sur le Nervotabes périphérique. Semaine médicale, 26 avril, S. 20.
1897. — et Miraillé, Un cas de névrite systématisée avec anasarque. Revue de Médecine, Janvier, S. 88.
1898. A. Baginsky, Diphtherie und diphtherischer Croup. Dieses Werk, Bd. II, 1. Theil, S. 287.
1899. E. Rothe, Beiträge zur Casuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie. Inaug.-Dissert. Berlin, Januar.
1899. Walter Jordan, Case of peripherical neuritis. British med. Journ., 29 April, S. 1030.

c) Polyneuritis nach epidemischer Parotitis.

Joffroy (1886) stellte auf Grund folgender Beobachtung die Mumpslähmung als besondere Form einer infectiösen Polyneuritis auf.

Das $4^1/_2$jährige Kind eines Arztes hatte vom 28. April ab sechs Tage lang doppelseitige epidemische Parotitis. Im Rachen nur Röthe. Am 6. Mai Abends traten für die Dauer einer Stunde lancinirende Schmerzen in den Armen auf, welche sich nach zwei Tagen wiederholten. Am 18. Mai, also drei Wochen nach der Mumpserkrankung, wurden die ersten Erscheinungen einer Paraplegie bemerkt und am folgenden Tage leichte Albuminurie, die später persistirte. Am 28. Mai, also dreissig Tage nach der Erkrankung, trat Lähmung der Arme ein. Als Joffroy Anfang Juni untersuchte, fand er Lähmung aller Extremitäten, besonders der unteren. Die Sehnenphänomene fehlten. Es fand sich Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln ebenso vollständig in den paretischen oberen wie in den paralytischen unteren Extremitäten. Die Muskeln waren auf Druck sehr schmerzhaft, die Hautsensibilität abgeschwächt, die Blasen- und Mastdarmfunction intact. Unter Jodkalium und tonisirender Behandlung ging zuerst die Albuminurie, dann die Lähmung, und zwar zuerst in den Beinen, dann in den Armen, zurück, so dass das Kind binnen zwei Monaten nahezu geheilt war. Es bestand aber noch Parese und fast völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit.

Nur noch in dem S. 342 berichteten Roth'schen Falle von acuter Polyneuritis der bulbären Nerven kam im Verlaufe der Erkrankung eine eiterige Parotitis vor, von welcher aus die Neuritis fortgeleitet sein sollte.

Literatur.

1883. Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.
1886. Joffroy, De la paralysie ourlienne. Progrès médical, Nr. 47, S. 1009.

d) Polyneuritis nach Erysipelas.

v. Leyden erwähnte 1888 den Fall eines 50jährigen Arztes, welcher sich bei einer Operation eine Verwundung zuzog, an die sich ein schweres Erysipel anschloss, welchem eine Lähmung beider Nn. peronei mit lebhafter Schmerzhaftigkeit und Muskelatrophie folgte.

Vielleicht ist auch die S. 458 erwähnte Anschwellung und rothlaufähnliche Röthe des Armes nach Fliegenstich der Hand in dem von v. Strümpell 1889 beschriebenen Falle von neuritischer acuter Ataxie ein echtes Erysipelas gewesen.

Der 35jährige Patient von Leu (1890) wurde mit einem seit fünf Tagen von der Nase aus entwickelten Gesichtserysipel, mässigem Fieber und leichter Albuminurie aufgenommen. Nach drei Tagen trat, während der erysipelatöse Process schon zurückgegangen war, unter erneutem Fieber Empfindlichkeit und ödematöse Schwellung beider Füsse und Kniegelenke, sowie eingeschlafenes Gefühl in beiden Unterextremitäten ein. Der Zustand machte zunächst den Eindruck einer rheumatischen Gelenkaffection (vgl. S. 377). Schon am folgenden Tage wurde aber Lähmung der Beine, Abschwächung der Sehnenreflexe, Hyperalgesie der Haut, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Absinken der elektrischen Erregbarkeit constatirt. Später entwickelte sich an den Unterextremitäten Glanzhaut (S. 376), gingen die Sehnenphänomene verloren und wurde Entartungsreaction gefunden. Vier Tage nach Erkrankung der Beine entwickelte sich nach Schmerzen im linken, etwas geschwollenen Handgelenke unter einer Fieberexacerbation bis 40° C. auch Lähmung der Arme. Die Cerebralnerven blieben unbetheiligt. Während des vierzehntägigen Fiebers mit Milzvergrösserung bestand Albuminurie (S. 325), nachher konnte Zucker in schwankender Menge bis zu 3·9% nachgewiesen werden. (Auch in dem v. Strümpell'schen Falle bestand zeitweilig Glycosurie, S. 458.) Innerhalb einer zwölfwöchentlichen Krankenhausbehandlung trat Wiederherstellung zuerst in den Beinen, dann in den Armen ein. Als ich bald darauf den Kranken untersuchte, bestand nur noch eine leichte degenerative Parese der rechten Ulnaris.

Ein von Pal 1891 beschriebener Fall einer 34jährigen Frau ist dadurch ausgezeichnet, dass sie acht Jahre zuvor gleichfalls nach einem Erysipel im Gesichte eine vollkommen gleiche Erkrankung durchgemacht haben wollte (s. S. 397). Jetzt war nach einer Mastdarmablösung zur Entleerung eines Beckenexsudates ein von der Wunde ausgehendes Erysipel aufgetreten, welches innerhalb drei Wochen den ganzen Körper durchwanderte. Während dieser Erkrankung entwickelte sich eine Paraplegie und später Lähmung beider Nn. radiales, zugleich die Korsakow'sche amnestische Geistesstörung (S. 385). Es bestand atrophische Lähmung besonders der Vorderarmstrecker und der Unterschenkel mit starrer

Beugecontractur der Kniegelenke (S. 331), Sensibilitätsherabsetzung, Aufhebung der Sehnenphänomene, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Unter Massagebehandlung schnelle Besserung zum Steppergang. Als die Kranke nach sieben Monaten entlassen wurde, waren der Gang noch sehr atactisch und die Peronei noch immer gelähmt.

Ein 20jähriger von Grasset (1892) beobachteter Seminarist litt noch zwei Jahre nach einem zehntägigen Gesichtserysipel an einer danach entstandenen beiderseitigen Peroneuslähmung mit Steppergang und Mangel des Gleichgewichtes im Stehen, nicht im Gehen (S. 461). Grasset bezeichnete den Fall als infectiöse Pseudotabes (S. 454).

In einzelnen Fällen concurrirte das Erysipelas mit anderen ätiologischen Momenten. Ein von Minkowski beobachteter Kranker mit Polyneuritis hatte ein Gesichtserysipel überstanden; nebenher lag aber auch Tuberculose vor und war Syphilis voraufgegangen. In einem Charcot'schen Falle von Neurotabes peripherica mit hochgradiger Ataxie nach Alkoholismus und Syphilis waren die Gehstörungen drei Tage nach dem Erysipel aufgetreten.

Nach den vorliegenden Erfahrungen hat die Polyneuritis nach Erysipelas keinen specifischen klinischen Charakter. Sowohl amyotrophische als atactische Formen sind beobachtet worden. Der Verlauf war meist günstig, aber langwierig.

In pathogenetischer Beziehung ist nicht daran zu denken, dass das Erysipelas direct auf die Nerven übergreift. Ueberdies untersuchte Pal in einem zur Obduction gelangten Falle von schwerem Erysipel einer Unterextremität die Nerven in Osmiumsäure, ohne Veränderungen zu finden. Ob Erysipelcoccen in die Nerven einwandern, muss bei dem Mangel von anatomischen Untersuchungen dahingestellt bleiben. Nach anderweitigen Erfahrungen ist es nicht wahrscheinlich, sondern eine toxämische Entstehung der Polyneuritis anzunehmen (S. 189).

Literatur.

1888. Leyden, Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, S. 23.
1888. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg, Leipzig 1889.
1888. W. Browning, Multiple Neuritis as a sequel of erysipelas. Brooklyn Med. and Surg. Journ., I, 11.
1889. Strümpell, Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten. Neurolog. Centralbl., Nr. 21, S. 601.
1890. Leu, Ein Fall von infectiöser multipler Neuritis nach Erysipelas faciei. Charité-Annalen, XV, S. 276.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 33—36.
1892. Grasset, Un cas de Pseudotabes postinfectieux. Paralysie symmétrique postérysipélateuse du Tibial antérieur. Clinique Médicale de l'Hôpital Saint Eloi.
1893. Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue néurologique, Nr. 1 u. 2.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 289.

e) Neuritis und Polyneuritis nach Eiterungen (septische Neuritis und Polyneuritis).

In einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen hat man nach meist langwierigen Eiterungen neuritische und polyneuritische Symptome beobachtet. Mitunter waren bei ihrem Eintritte die Eiterungsprocesse schon abgelaufen. Man kann auch hier nicht umhin, eine nachträgliche Toxämie für die Pathogenese verantwortlich zu machen (S. 188). Im einzelnen Falle kann aber auch die erhebliche Cachexie als Aetiologie in Betracht kommen (S. 193).

Zunächst konnten auf meist durch Traumen veranlasste Eiterungsprocesse der Haut und des subcutanen Gewebes Fälle von Barrs, White, Judson S. Bury, D. Gerhardt zurückgeführt werden. Es handelte sich gewöhnlich um Fingereiterungen, nach welchen es nicht bei einer S. 260ff. beschriebenen örtlichen ascendirenden Mononeuritis des betreffenden Armes verblieb, sondern Polyneuritis eintrat.

Ein von Barrs beobachteter 38jähriger Patient befand sich nach einer Quetschung des kleinen Fingers der linken Hand, welche nach einigen Tagen die Entleerung wässerigen Eiters durch Incision erforderte und von Lymphangitis des Vorderarmes mit Schwellung der axillaren Lymphdrüsen gefolgt war, zunächst drei Wochen lang, abgesehen von der Steifigkeit der Hand und des Armes, ganz wohl. Dann trat taubes Gefühl des vierten und fünften Fingers der linken Hand auf. Fünf Wochen später wurden die Füsse gefühllos und der Sitz prickelnder Empfindungen; vierzehn Tage nachher wurde die rechte Hand in ähnlicher Weise ergriffen. Gleichzeitig trat motorische Schwäche aller Extremitäten und besonders Parese beider Peronei mit Erregbarkeitsherabsetzung und Muskelatrophie, äusserste Schwäche der Hände ein. Nach dreimonatlicher tonisirender und faradischer Behandlung Wiederherstellung.

Der erste von Judson S. Bury beschriebene Fall betraf eine 58jährige Frau, welche, nachdem eine Eiterung des Endgliedes des linken Mittelfingers mit nachfolgender erysipelatöser Schwellung des Vorderarmes binnen drei bis vier Wochen ausgeheilt war, fünf bis sechs Wochen nach Beginn derselben taubes Gefühl der Finger der linken Hand bekommen hatte. Etwas später wurde auch die rechte Hand taub und schwach; dann erstreckte sich die Parese auf die Arme und Beine, auch in letzteren mit Gefühlsstörungen. Der Händedruck war sehr schwach, die kleinen Handmuskeln atrophisch. Das Kniephänomen war abgeschwächt und die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels paretisch und leicht atrophisch. Innerhalb von drei Monaten Wiederherstellung.

Der zweite von Bury berichtete Fall betraf eine 15jährige Mäntelschneiderin, bei welcher ein eiternder incidirter Finger unter einem aschfarbigen Schorfe nicht heilte. Nach einiger Zeit entwickelte sich ein metastatischer Abscess am Rücken. Wegen grosser allgemeiner Schwäche wurde die Kranke bettlägerig. Als sie nach einem Monate aufstand, trat Zingern der Finger und Zehen und nach einigen Tagen Unfähigkeit zu gehen und Gegenstände zu greifen ein, so dass sie wieder das Bett hüten musste, wo innerhalb weniger Tagen sich Lähmung der Beine und Vorderarme entwickelte. Vorübergehend bestand Schielen und Doppelsehen, niemals Sprachstörung oder Regurgitation durch die Nase. Keine Schmerzen. Bei der

Aufnahme grosse Anämie, ein oberflächlicher Abscess am Rücken, ausgesprochene degenerative Lähmung aller Extremitäten, an den oberen am stärksten an den Vorderarmstreckern und an den Handmuskeln mit Atrophie der Interossei, der Thenar- und Antithenarmuskeln, an den unteren in den Peronealmuskeln. Die Kniegelenke waren in leichter Beugecontractur. Das Kniephänomen fehlte. Leichte Herabsetzung des Berührungsgefühls in Fingern und Zehen. Nach drei Monaten relative Wiederherstellung bis auf rechtsseitige Serratusparese und Verlust des Kniephänomens.

Bury lässt es für diesen letzteren Fall dahingestellt, ob nicht Wunddiphtherie die Aetiologie abgegeben hat. Dagegen spräche das Fehlen der Gaumenlähmung, dafür vielleicht das vorübergehende Doppelsehen. Neuerdings hat aber D. Gerhardt (1897) kurz über einen Fall von typischer allgemeiner Polyneuritis mit Lähmung aller vier Extremitäten, auch mit Gaumenlähmung, berichtet, der sechs Wochen nach einem periostealen Panaritium mit Fieber einsetzte, nach drei Wochen seine grösste Intensität erreichte und im Laufe der nächsten drei Monate langsam heilte. Die sensiblen Störungen waren sehr gering.

White sah bei einem Manne eine Polyneuritis mit Lähmung der Füsse und Hände acht Tage später auftreten, nachdem ein eiterndes Unterschenkelgeschwür unter starker Röthung und Infiltration der Umgebung bei hohem Fieber sich schnell ausgebreitet hatte. Es wurde die Amputation des Beines erforderlich.

Da die Bauch- und Rückenwunde des S. 342 berichteten Roth'schen Falles aseptisch verheilt waren, so ist es zweifelhaft, ob er hieher gehört.

Alle bekannten Fälle haben das Gemeinsame, dass die polyneuritischen Symptome erst einige Wochen oder Monate nach dem Beginne der Eiterungsprocesse einsetzten, und keineswegs immer in dem primär erkrankten Gliede.[1] Dies gilt auch von den jetzt zu berichtenden Beobachtungen von Neuritis und Polyneuritis, die als durch Eiterungsprocesse innerer Organe veranlasst aufgefasst worden sind. Ihre Anzahl ist ebenfalls eine geringe, wenn wir von den Puerperalerkrankungen hier absehen, denen ein besonderer Abschnitt gewidmet werden soll. Es sind Fälle von Neuritis und Polyneuritis nach Eiterungen der Pleura und der Lunge von Martius und Fiessinger, nach eiterigem Blasenkatarrh von Dana, nach gonorrhoischer Sepsis von Kraus mitgetheilt worden.

---

[1] Auch in einem soeben von Pal mitgetheilten Falle von „Polyneuritis nach Verbrühung" (Brandwunden am linken Oberarme und am Rumpfe) bei einer 53jährigen Potatrix gingen die Erscheinungen der amyotrophischen Polyneuritis, mit schliesslichem Ausgange in Heilung innerhalb des ersten Monates, von den Unterextremitäten aus und waren in diesen am schwersten. Pal nimmt eine durch die schwere Verbrühung veranlasste Intoxication des Blutes als Aetiologie der Polyneuritis an.

Bei einem 21jährigen, mit linksseitigem Empyem aufgenommenen, nach vierzehn Tagen durch Rippenresection mit Entleerung von reichlichem dünnflüssigen, stinkendem Eiter radical operirten Bäckergesellen bemerkte Martius etwa ein Jahr nach der Operation, als Patient noch mit offener secernirender Fistel im Bette lag, eine seit vier Wochen allmälig entwickelte rechtsseitige degenerative Lähmung des N. peroneus profundus (S. 107). Sie bildete sich nach vier Wochen zurück.

Nach mehr als zweimonatlichem, schwer fieberhaftem Krankenlager eines von Fiessinger beobachteten 32jährigen Mannes mit eiteriger Pleuritis und plötzlicher Expectoration von Eitermassen traten lancinirende Schmerzen in den Beinen, Druckschmerzhaftigkeit der Oberschenkelmuskeln, Parästhesien, Anschwellung der Tibiotarsalgelenke, Oedem der Knöchelgegend, Lähmung und skeletartige Muskelatrophie der Beine mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und Verlust des Kniephänomens auf. Wiederherstellung im Verlaufe eines Jahres.

In einem zweiten Falle von Fiessinger nach spät eröffnetem perinephritischen Abscess mit nachträglichem Durchbruch in die Lungen und reichlicher Entleerung von Eiter durch die Bronchien bei einem 43jährigen Manne traten drei Monate nach Beginn der Erkrankung Parästhesien und lebhafte Schmerzen der Beine, Hauthyperästhesie, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Parese und Muskelatrophie mit Verlust des Kniephänomens, später auch Schmerzen und Parese der oberen Extremitäten ein. Langsame unvollständige Wiederherstellung innerhalb eines Jahres.

Ein mit Eiter und Eiweiss im Harn (Pyelonephritis) und Symptomen eines acuten Gelenkrheumatismus aller Extremitäten von Dana aufgenommener Mann wurde nach einem Monate unter Rückgang der Gelenkschwellungen von Lähmung im Bereiche der Nn. mediani und ulnares beider Arme und der Nn. peronei beider Beine befallen. Es traten Muskelatrophie und Entartungsreaction hinzu. Wiederherstellung in fünf Monaten. Die Gelenkaffection wurde von Dana als ein pseudorheumatisches Symptom der Septicämie aufgefasst, welches der Polyneuritis vorausging.

Der von Kraus als septische Polyneuritis beschriebene Fall betraf eine mit Sepsis (Schüttelfrost, remittirendem Fieber, Gelenkschwellungen) nach Gonorrhoe aufgenommene Frau, welche am 30. Tage ihrer Erkrankung beiderseitige Pneumonie und am 60. Tage ihres Krankenhausaufenthaltes, nachdem sie unterdessen erst zehn Tage fieberfrei gewesen war, Schmerzen und Lähmung beider Unterschenkel bekam. Es entwickelte sich schlaffe Lähmung beider Nn. ischiadici mit Sensibilitätsstörungen und verlangsamter Schmerzempfindung. Trotzdem Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, relative Wiederherstellung der Lähmung. Obgleich Gonococcen im Vaginalsecrete gefunden waren, führt Kraus die Polyneuritis doch nicht auf die Gonorrhoe, sondern erst auf die schwere von ihr ausgegangene Sepsis zurück.

Die Zahl solcher Fälle ist eine erheblich grössere, wenn wir die im Puerperium auch nach Aborten beobachteten Neuritis- und Polyneuritisfälle mit einbeziehen wollten, in welchen gleichzeitig septische Eiterungsprocesse vorlagen. Unter 38 von A. Eulenburg zusammengestellten Fällen von puerperaler Neuritis gehören nach Kraus 13 Fälle hierher. Es erscheint aber zweckmässiger, die Puerperalneuritis im Zusammenhange abzuhandeln.

Nach den vorliegenden Beobachtungen von septischer Mononeuritis und Polyneuritis wird hauptsächlich die amyotrophische Form meist mit schwerer Abmagerung und grosser Prostration beobachtet. Dennoch ist die Prognose dieser in ihrer Schwere und Ausdehnung schwankenden seltenen Krankheit im Allgemeinen bei langsamem Verlaufe — natürlich abgesehen vom Grundleiden — keine ungünstige.

Für die Therapie wird das letztere ganz besonders die Indication abgeben.

Literatur.

1883. Roth, Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte.
1888. Martius, Peroneuslähmung bei Empyem. Neurolog. Centralbl., Nr. 23, S. 644.
1889. A. G. Barrs, On the disturbances of the tactile sensory function of the skin in cases of peripheral neuritis. Internat. Journ. of the Med. Sciences, S. 131.
1889. Dana, Septic peripheral neuritis due to pyelonephritis. Med. News, II, S. 55.
1892. Fiessinger, Sur les polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires et pleurales. Rev. de Médecine, S. 819—829.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von K. Grube, Bd. I, S. 119.
1893. White, Transactions of the Clinical Society.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 291.
1895. A. Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 8 u. 9.
1897. D. Gerhardt, Ueber Nervenerkrankungen nach eiterigen Entzündungen der Finger. Unterelsäss. Aerzteverein, Sitzung vom 6. März 1897; Deutsche med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeilage Nr. 3, S. 14.
1897. Hugo Kraus, Ueber septische Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 40.
1898. J. Pal, Polyneuritis nach Verbrühung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, VII (II. Theil).
1899. C. B. Maitland, Peripheral neuritis following the soft sore (? Syphilis). British Med. Journ., 4 Febr.

f) Neuritis und Polyneuritis nach Gonorrhoe.

Bei Tripperkranken kommen entweder neben Gelenkentzündungen oder auch ohne diese in den Unterextremitäten im Gebiete des Ischiadicus, des Cruralis und Obturatorius einseitig oder doppelseitig Neuralgien vor. Ob dieselben echte Neuralgien sind, oder ob sie von Perineuritis oder Neuritis abhängen, ist von den Autoren verschieden beurtheilt worden. Im Einzelfalle wird die Differentialdiagnose ebenso schwer und nach denselben Grundsätzen zu stellen sein wie bei anderweitiger Aetiologie der rein neuralgischen Neuritis (S. 179). Nach v. Leyden soll die Ischias gonorrhoica auf Neuritis beruhen. Er hält, da die Unterextremitäten betroffen werden, eine locale Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Nerven nicht für unmöglich, neigt aber doch mehr zu der Annahme

einer toxischen Einwirkung des Trippergiftes. Hierher gehört auch ein kürzlich von B. Naunyn als Neuritis gonorrhoica beschriebener Fall.

Ein 17jähriges Mädchen erkrankte einige Wochen nach einer gonorrhoischen Infection an einer Monarthritis des linken Ellenbogengelenkes und des linken Knies. Gleichzeitig entwickelte sich hier ohne Gelenkerkrankung ein neuralgisches Leiden des rechten Beines. Die Diagnose Neuritis wurde gestellt auf Grund der continuirlichen Schmerzen, der grossen Hyperästhesie für Berührungen, der Druckschmerzhaftigkeit des Cruralis und Ischiadicus, ferner der schnell eintretenden Atrophie und aus der nach dem Nachlass der Schmerzen nachweisbaren Parese des Quadriceps femoris ohne Entartungsreaction. Das Kniephänomen war stets gesteigert und Dorsalclonus im Fussgelenke leicht auszulösen (vgl. S. 120, 122).

Degenerative Mononeuritis einer Unterextremität nach Gonorrhoe scheint noch nicht beobachtet zu sein. Nürnberger führte Lähmung der Schulterblattmuskeln bei einem 22jährigen Tripperkranken auf Neuritis gonorrhoica zurück. Eine bei einem Tripperkranken neben Rheumatoiderkrankung der Gelenke aufgetretene doppelseitige Posticuslähmung hat Lazarus (1897) von einer gonorrhoischen Neuritis der Nn. laryngei inferiores abhängig gemacht.

In vereinzelten Fällen von Engel-Reimers, Cros, Welander, Allard und Meige wurde das Auftreten einer Polyneuritis auf eine bestehende Gonorrhoe zurückgeführt.

Der erste Fall von Engel-Reimers betraf einen früher gesunden Mann, der eine Gonorrhoe mit nachfolgender Cystitis erworben hatte. Es trat Lähmung der Arme und Beine bei erhaltener Sensibilität auf. Sehnenreflexe erloschen, Muskeln spontan und auf Druck schmerzhaft, magerten ab und zeigten herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit. Später wurden auch noch die Muskeln des Kehlkopfes und Gesichtes ergriffen. Nach neun Wochen Heilung.

In dem zweiten Falle von Engel-Reimers einer im ersten Schwangerschaftsmonate gonorrhoisch inficirten Frau wurden zuerst die Schultermuskeln, dann die Vorderarme und die unteren Extremitäten paretisch. Die Muskeln waren spontan und auf Druck schmerzhaft. Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Während einer Inunctionscur Besserung und in fünf Monaten Heilung. Nach $1^1/_2$ Jahren leichtes Recidiv. Syphilis war auszuschliessen.

Cros leitete einen ausgesprochenen Fall von Polyneuritis mit doppelseitiger Neuritis optica von einer seit drei Jahren bestehenden Gonorrhoe ab.

Der Welander'sche 21jährige Kranke bekam sechs Wochen nach dem Auftreten einer von Prostatitis und Epididymitis complicirten Gonorrhoe Symptome einer allgemeinen Infection (Kopfschmerz, Mattigkeit, Anschwellung des rechten Kiefergelenkes und eine schmerzende Infiltration der rechten Wade). Während diese Symptome schnell schwanden, traten Lähmungserscheinungen der Extremitäten und der Facialis, Parästhesie der Unterextremitäten, Verlust der Sehnenphänomene, Lähmung des Sphincter und Detrusor vesicae ein. Bei der unvollständigen elektrischen Untersuchung fand sich keine Entartungsreaction. Der Tod erfolgte durch Respirationslähmung bei bestehender eiteriger Bronchitis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden das Rückenmark, insbesondere die Ganglienzellen der Vorderhörner und die Facialiskerne intact gefunden. Dagegen liessen sämmtliche untersuchte Abschnitte der peripherischen Nerven ausgesprochene Degeneration erkennen.

Der 20jährige Kranke von Allard und Meige bekam während eines Trippers Schwäche in den oberen, Schwäche, Schmerz und Lähmung der unteren Extremitäten, an letzteren besonders der Peroneusmuskeln. Druck auf die Muskeln und Nerven war hier schmerzhaft. Die Kniephänomene fehlen.

Wenn auch mehrfach Gonococcen in von Tripperrheumatismus befallenen Gelenken und in den endocarditischen Auflagerungen neuerdings nachgewiesen sind, so steht doch der Nachweis einer Gonococceninvasion in die peripherischen Nerven noch aus. E. Lesser hält es aber nach den klinischen Erscheinungen für wahrscheinlich, dass die isolirten Neuralgien, die Ischias und die seltenen Erkrankungen anderer einzelner Nerven, als wirkliche Gonococcenmetastasen aufzufassen sind. Die Polyneuritis gonorrhoica soll dagegen durch eine Toxinwirkung hervorgerufen werden (vgl. S. 189).

Für letztere Auffassung hat Moltschanoff kürzlich experimentelle Befunde beigebracht. Bei Meerschweinchen und Kaninchen wurden durch wiederholte Injection nicht tödtlicher Mengen von Gonococcentoxin Lähmungen producirt, bei denen die Sehnenphänomene zuerst gesteigert waren, dann absanken. Anatomisch wurde innerhalb der ersten Woche Vacuolenbildung der Ganglienzellen der Vorderhörner im Rückenmarke, von der dritten oder vierten Woche ab degenerative Neuritis der peripherischen Nerven, zumeist auch der hinteren Wurzeln, gefunden.

Die Prognose der Tripperneuralgien ist im Allgemeinen eine bessere als diejenige der Gelenkaffectionen. Die Polyneuritis nach Gonorrhoe hat auch in prognostischer Beziehung nichts Besonderes.

Als Therapie der schmerzhaften Neuritis gonorrhoica empfiehlt Naunyn Na. salicyl. in Dosen von 3—4 *gr* und die örtliche Application der Kälte in der Form der Leiter'schen Röhren. Bei der Polyneuritis nach Gonorrhoe wird auch letztere entsprechend zu behandeln sein.

Literatur.

1883. Brisson, Étude sur la sciatique blenorrhagique. Thèse de Paris.
1886. A. Fraenkel, Rheumatismus gonorrhoicus und Ischias. Berliner klin. Wochenschr., S. 570.
1888. Hayem et Parmentier, Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blenorrhagie. Revue de Médecine, S. 439.
1891. P. Raymond, Des complications nerveuses de la blenorrhagie. Gaz. des hôpitaux, S. 973.
1892. Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntniss der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarkskrankheiten. Jahrbücher d. Hamburger Krankenhauses, II, S. 40.
1892. Leyden, Ueber gonorrhoische Myelitis. Zeitschr. f. klin. Medicin, XXI, S. 607.
1893. Durdufi, Ueber die Tripperinfection als ätiologisches Moment bei Erkrankungen des Nervensystems. Discussion: Muratow, Minov. Neurolog. Centralbl., S. 631.
1894. Nürnberger, Ein Fall von beiderseitiger Lähmung der Schulterblattmuskeln im Anschlusse an acute Gonorrhoe. Inaug.-Dissert. Erlangen.

1894. Cros, Contribution à l'étude des localisations de la blenorrhagie sur les nerfs périphériques. Thèse de Montpellier.
1897. Lévy, Des accidents nerveux au cours des arthropathies blénorrhagiques. Thèse de Paris.
1897. Welander, Gonorrhoe mit Polyneuritis complicirt — Polyneuritis gonorrhoica. Nordisk. med. Arkiv, Bd. 30, Nr. 8.
1897. Lazarus, Posticuslähmung bei Gonorrhoe. Archiv f. Laryngologie, V, S. 245.
1898. B. Naunyn, Ueber Neuritis gonorrhoica. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, Nr. 11.
1898. Allard et Meige, Un cas de polynévrite consécutive à la blenorrhagie. Journ. de Méd. et de Chir. prat., 103, referirt in Revue neurol., Nr. 14.
1898. M. Kahane, Ueber Erkrankungen des Nervensystems bei Gonorrhoe. Wien, S. 25.
1899. E. Lesser, Ischias gonorrhoica. Verhandlungen d. VI. deutschen Dermatologen-Congresses.
1899. Moltschanoff, Ueber das Gonococcentoxin und seine Wirkung auf das Nervensystem. Münchner med. Wochenschr., 1. August, S. 1013.

g) Neuritis und Polyneuritis nach Abdominaltyphus.

Es ist ein Verdienst von Nothnagel, 1872 die peripherische Entstehung der Mehrzahl der nach Abdominaltyphus auftretenden degenerativen Lähmungen hervorgehoben zu haben. Während er aber für die Anschauung eintrat, dass man es mit einer Compressionsparalyse durch ein perineuritisches Exsudat zu thun hätte (S. 4), hat v. Leyden 1875 wohl zuerst ausgesprochen, dass neuritische Vorgänge zu vermuthen wären. Diese Ansicht haben besonders Pitres und Vaillard 1885 auch durch anatomische Untersuchungen zu allgemeiner Anerkennung gebracht.

Vorkommen. Da die eben genannten Autoren ihre S. 55 erwähnten anatomischen neuritischen Befunde an vier in ganz verschiedenen Krankheitsstadien verstorbenen Typhuskranken ohne Nervensymptome erhoben hatten, nahmen sie an, dass, wenn erstere leicht blieben und nur einige Bündel desselben Nerven betrafen, sie keine nennenswerthen Symptome zu machen brauchten (S. 83). Erst wenn sie stärker in einer beträchtlichen Anzahl von Fasern auftreten, sollten die gewöhnlichen Symptome einer localisirten oder multiplen Neuritis zu Stande kommen. Unverkennbar sind dieselben aber selten im Verhältnisse zur Häufigkeit der Krankheit. Allerdings behauptete v. Leyden 1875 das relativ häufige Vorkommen der Typhuslähmungen, bemerkte aber auch, dass sie nur in manchen Epidemien, z. B. 1870, ungewöhnlich häufig und mannigfaltig waren, dass man aber in anderen Epidemien jahrelang fast keinen Fall zu sehen bekäme. In der That hat v. Krafft-Ebing (1871) unter 212 während des Krieges beobachteten Typhen nur je eine Lähmung und Anästhesie gefunden. Auch C. Alexander (1886) führte an, dass in Breslau unter 390 Typhuskranken innerhalb von zehn Jahren nicht ein

einziger Fall von Lähmung der Extremitäten beobachtet war. Henoch erwähnte 1891, dass Cadet de Gassicourt unter 276 Fällen von Kindertyphus nur einen Fall von Paraplegie beobachtete und ihm selbst unter 325 Fällen von Ileotyphus des Kindesalters nur einige wenige vorkamen, welche mit Lähmungen abschlossen. Auch Curschmann (1898) scheint nur fünf Fälle dieser Art beobachtet zu haben. Und wenn auch isolirte Lähmungen etwas häufiger vorkommen dürften, so ist klinische Neuritis und Polyneuritis nach Abdominaltyphus jedenfalls sehr viel seltener als z. B. nach Diphtherie. Mir kamen auch nur sechs Fälle vor (vgl. dagegen S. 481).

Zeit des Auftretens. In der Regel erst beim Ablauf der Krankheit nach der Entfieberung oder im Beginne der Reconvalescenz, seltener auf der Höhe, haben die neuritischen Symptome eingesetzt. Indessen hat W. Ebstein (1896) bei einem 20jährigen Studenten schon am dritten Krankheitstage eines schweren Abdominaltyphus eine linksseitige Ptosis und Parese des Rectus internus gesehen, welche bereits am 15. Tage geringer geworden war, aber auch nach der Entfieberung noch fortbestand. Die Möglichkeit eines frühzeitigen Auftretens einer toxischen Neuritis eines Oculomotorius bei Abdominaltyphus wird von Ebstein hervorgehoben.

Krankheitsformen. 1. Degenerative Mononeuritis ist verhältnissmässig am häufigsten in sehr verschiedenen Nervengebieten beschrieben worden. Auch Raymond (1897) hebt als Eigenthümlichkeit der Typhuslähmungen hervor, dass sie im Ganzen wenig Neigung zeigen, sich auszubreiten und meistens auf das Innervationsgebiet eines Nerven beschränkt bleiben.

Zunächst seien die von Traube, Tuerck, Nothnagel, Rehn, Alexander, Boulay und Mendel, Lublinski nach Ileotyphus beobachteten ein- und doppelseitigen Stimmbandlähmungen erwähnt, da sie grösstentheils auf Neuritis im Gebiete des Recurrens vagi zurückzuführen sein dürften. Andere Cerebralnerven erkranken nur ausnahmsweise.

Im Bereiche der Oberextremitäten ist besonders degenerative Ulnarisneuritis einseitig, und zwar meistens linksseitig, in etwa zehn Fällen von Nothnagel, Piliotis, Pitres und Vaillard, Handford, C. L. Wolf beschrieben worden. Gerade bei dieser Lähmungsform haben Pitres und Vaillard 1885 als klinische Zeichen der Neuritis ihren Beginn mit reissenden Schmerzen und das erst nachträgliche Auftreten der Lähmung, Hypästhesie und degenerativen Muskelatrophie hervorgehoben. Ihr Verlauf war nach der Schwere der Erkrankung verschieden; besonders stark war die Atrophie und Krallenstellung in dem Wolf'schen Falle eines zehnjährigen Knaben.

Ich beobachtete bei einem 30jährigen Kellner eine in der neunten Krankheitswoche aufgetretene linksseitige degenerative Ulnarislähmung, welche mit leichter Atrophie heilte. In einem zweiten, 13 Wochen nach der Erkrankung von mir untersuchten Falle eines 18jährigen Tischlers, welcher gegen Ende seines neunwöchentlichen Charité-Aufenthaltes unter schmerzhaftem Kriebeln im Vorderarme eine allmälige Abmagerung der linken Hand bekommen hatte, war der Ulnaris auf Druck nicht mehr empfindlich, bestand aber noch Abflachung des ersten Zwischenknochenraumes und Kleinfingerballens, Schwäche der Adductoren, Erregbarkeitsherabsetzung und Hypästhesie des Kleinfingers.

Doppelseitige degenerative Ulnarislähmung hat nach Ileotyphus Bernhardt (1878) bei einem 21jährigen Tapezierer beobachtet, bemerkenswerther Weise neben einer Parästhesie im Bereiche des N. cutaneus femoris externus (vgl. S. 111). Dieser Fall gehört durch die Betheiligung von drei Nerven zu der S. 303—314 besprochenen disseminirten Polyneuritis (vgl. unten).

Einseitige, besonders im N. axillaris, aber nicht in seiner Verbreitung allein, sondern auch in benachbarten Schultermuskeln localisirte degenerative Lähmung haben Nothnagel, v. Leyden, Vulpian und ganz neuerdings Poix und Gaillard nach Typhus beschrieben.

Ein Vulpian'scher Fall eines 18jährigen Jünglings, welcher in der Reconvalescenz eines vierwöchentlichen Typhus Schmerzen in der rechten Schultergegend, nach drei Tagen eingeschlafenes Gefühl und nach zwei weiteren Tagen Lähmung des Deltoideus mit späterem Verlust seiner faradischen Reaction bekam, wurde von Vulpian selbst auf circumscripte Myelitis, von Pitres und Vaillard auf Neuritis zurückgeführt.

Die nach Abdominaltyphus von Caspari, Berger, Nothnagel, Bäumler, Schmidt, Friedheim beobachteten degenerativen Serratuslähmungen sind von einer Neuritis des N. thoracicus longus abzuleiten.

Bei einem 27jährigen Stellmacher sah ich 1882 fünf Monate nach seiner Erkrankung an Abdominaltyphus eine erst seit der Entlassung aus dem Krankenhause vor zwei Monaten unter Schmerzen aufgetretene rechtsseitige Serratuslähmung mit Betheiligung des unteren Cucullarisabschnittes an der Lähmung und den Erregbarkeitsveränderungen.

An den Unterextremitäten sind im Gebiete des Ischiadicus mononeuritische Peroneuslähmungen nach Typhus in der Reconvalescenz von v. Krafft-Ebing, Eisenlohr, Vulpian, Wurtz, Mme. Dejerine-Klumpke, Curschmann u. A. in verschiedener Ausbreitung beobachtet worden. In dem Eisenlohr'schen Falle war auch der N. tibialis betheiligt, in dem Nothnagel'schen nur der Extensor hallucis longus, in dem Dejerine-Klumpke'schen Falle nur der M. tibialis anticus, in letzterem zugleich mit dem Extensor quadriceps femoris gelähmt.

Auch ohne Betheiligung des Unterschenkels ist einseitige atrophische Oberschenkellähmung im Gebiete des Cruralis oder Obtura-

torius Benedikt und v. Krafft-Ebing vorgekommen. In dem Benedikt'schen Falle bestand Parese und Atrophie des rechten Quadriceps femoris, in dem v. Krafft-Ebing'schen Parese der Adductoren des linken Oberschenkels, dabei Schmerzen in der Bahn des N. saphenus. Auch Curschmann sah je einmal Lähmung der Adductoren und des Quadriceps.

2. Zur disseminirten Polyneuritis (vgl. S. 303ff.) kommt es, wenn gleichzeitig oder nacheinander in der Reconvalescenz des Typhus asymmetrisch oder auch symmetrisch amyotrophische Mononeuritis sich mehrfach entwickelt. Ein Bernhardt'scher Fall wurde oben schon so gedeutet. Besonders charakteristisch ist folgender von Bäumler 1880 mitgetheilter Fall:

Ein 50jähriger Tagelöhner war zwei Monate nach Ablauf eines ziemlich schweren Typhus unter brennenden Schmerzen im Genick rasch über Nacht von einer Lähmung des rechten Armes befallen worden, welche als schwere Serratuslähmung und leichtere atrophische Deltoideus- und Tricepslähmung analysirt wurde. Vierzehn Tage später, als der rechte Arm erkrankte, trat wieder ganz plötzlich am linken Vorderarme eine schwere Radialislähmung auf, welche den Supinator longus verschonte. Die Sensibilität war im Gebiete des linken Radialis an der Dorsalfläche des Daumens und an der Radialseite des Zeigefingers, sowie in der angrenzenden Partie des Handrückens durch pelziges Gefühl, Verlust der Tastempfindung und Herabsetzung der Schmerzempfindung gestört. Binnen 15 Monaten waren sämmtliche Lähmungen geheilt.

Nach Bäumler bestand die Möglichkeit einer circumscripten Poliomyelitis anterior; es blieb dann aber die Anästhesie im Gebiete des linken Radialis eine unvermittelte Erscheinung. Jetzt wird man keinen Anstand nehmen, den Fall als disseminirte Polyneuritis aufzufassen, zumal seine Aehnlichkeit mit dem S. 306 von mir beigebrachten, in der Reconvalescenz eines gastrischen Fiebers aufgetretenen Falle ganz unverkennbar ist.

3. Als symmetrische amyotrophische Polyneuritis der Unterextremitäten sind von Gubler, Surmay, Handfield Jones, Nothnagel, v. Leyden, Stintzing, Bartholow, Vulpian, E. Remak, C. Alexander, Humphreys, Courtades, Pal, Henoch, Babes, Bury, Pulvermacher, Raymond, Curschmann, Etienne nach Typhus beobachtete atrophische Lähmungen derselben anzusprechen. In den schwersten Fällen handelte es sich um mehr oder minder vollständige Paraplegien, zuweilen mit Contractur der Beugemuskeln. In leichteren Fällen waren, wie bei amyotrophischer Polyneuritis aus anderweitiger Aetiologie, häufig fast ausschliesslich die Peroneusgebiete ergriffen (vgl. S. 336ff.). Jedoch so vorherrschend wie z. B. bei Alkoholneuritis ist diese Localisation bei posttyphöser Polyneuritis nicht, indem mehrfach besonders schwere Lähmung und Atrophie der Oberschenkel hervorgehoben wurde. Folgenden einschlägigen Fall beobachtete ich in seinem Ablaufe:

Ein im Juli 1884 von mir untersuchter 18jähriger Förster hatte von Anfang Mai bis Ende Juni 1884 an Abdominaltyphus gelegen. Als er drei Wochen krank war, soll, nachdem Schmerzen in beiden Beinen schon mehrere Tage lang bestanden hatten, eines Morgens Lähmung des rechten Oberschenkels aufgetreten sein, so dass er ihn zwar an den Körper anziehen, aber nicht mit gestrecktem Knie erheben konnte. Auch den Unterschenkel will er schlechter bewegt haben. Geringer war die Schwäche des linken Beines. Die Schmerzen hielten auch nach Eintritt der Lähmung noch längere Zeit an. Dagegen weiss er nicht, ob Gefühlsstörungen vorhanden waren. Die Gehfähigkeit hat sich seit der Reconvalescenz stetig gebessert. Er kann aber noch nicht schnell laufen und noch nicht mit dem rechten Beine auf einen Stuhl steigen. Ich fand am rechten Oberschenkel eine sehr erhebliche Muskelatrophie der Streckseite. Der Umfang betrug 16 *cm* über dem oberen Rande der Patella links 37, rechts 32 *cm*, der Wadenumfang links 31, rechts 29 *cm*. Das Kniephänomen fehlte beiderseits. Ausser einer Parese des rechten atrophischen Extensor quadriceps femoris waren andere Lähmungserscheinungen nicht mehr nachzuweisen, ebensowenig Sensibilitätsstörungen. Die elektrische Erregbarkeit des rechten N. cruralis war sehr erheblich, die des rechten N. peroneus etwas herabgesetzt. Keine Entartungsreaction.

Wie sonst bei Polyneuritis der Unterextremitäten hat in darauf untersuchten Fällen das Kniephänomen meist gefehlt. Ein von mir nach Typhus beobachteter Ausnahmefall wurde S. 359 geschildert. Dass auch ohne vorausgegangene Lähmung im Verlaufe des Typhus das Kniephänomen schwinden kann, geht schon aus dem S. 358 citirten, von Nonne anatomisch untersuchten Falle hervor. Es liegen zwar keine Untersuchungen darüber vor, wie häufig dies nach Typhus ist; jedenfalls ist es sehr viel seltener als nach Diphtherie.

Durch gelegentliche Betheiligung der Oberextremitäten schliessen sich die posttyphösen anderen Polyneuritiden an. In sehr seltenen Fällen von Gubler, Cadet de Gassicourt, G. Ross wurde auch Lähmung des Gaumensegels beobachtet.

Ueber athetoide Spontanbewegungen bei posttyphöser Polyneuritis ist S. 381, über die ausser von Korsakow selbst auch von Tiling und Hoevel dabei beobachtete amnestische Geistesstörung ist S. 388 nachzulesen.

Für den Verlauf und die Prognose gilt dasselbe wie bei anderer Aetiologie. Nur ganz ausnahmsweise und aus anderen Gründen kam es z. B. im Falle von Surmay zum tödtlichen Ausgange. Die meist vollständige Wiederherstellung innerhalb von Monaten bis zu einem Jahre hat mehrfach, z. B. in dem schweren Falle von Alexander, die Diagnose bestätigt.

4. Als Neurotabes peripherica nach Typhus leichten Verlaufes beschrieb Higier den Fall eines Geschäftscommis mit Ataxie und Muskelschwäche der oberen und unteren Extremitäten bei Atrophie der Handmuskeln u. s. w. mit psychischer Aufregung ohne Gedächtnissschwäche.

Bei einem 9jährigen Knaben hat Henoch nach einem Typhus Parese und Ataxie der Unterextremitäten durch zwei Jahre hindurch fortbestehen sehen. v. Leyden rechnete schon 1888 die acute Ataxie nach Typhus zur Polyneuritis (S. 455).

5. Es wurden S. 442 einige Beobachtungen von Landry'scher Paralyse erwähnt, welche nach Abdominaltyphus auftraten. Von denselben gehören zwei Landry'sche und der Leudet'sche Fall vielleicht ihrer neuritischen Form an. Durch die anatomische Untersuchung wurde eine parenchymatöse Polyneuritis als einziger Befund in folgendem von Pitres und Vaillard 1887 mitgetheilten Falle sichergestellt (vgl. S. 59):

Ein 22jähriger Soldat war nach einem dreiwöchentlichen Abdominaltyphus mit Bronchitis schon fünf Tage fieberfrei gewesen, als sich unter Ausbreitung der bronchopneumonischen Hepatisation das Fieber wieder auf 40° erhob und anhielt. Vier Tage später war Morgens ohne Schmerzen schlaffe Lähmung und Gefühllosigkeit der Unterextremitäten plötzlich aufgetreten. Hautreflexe und Sehnenphänomene waren aufgehoben. Gleichzeitig Lähmung der Bauchmuskeln mit Meteorismus und der Intercostalmuskeln. Exspirationsparese und Dyspnoe. Zuerst nur Parese der oberen Extremitäten mit Anästhesie der rechten Hand und des Vorderarmes. Schwache und träge faradische Reaction der gelähmten Muskeln. Bis zum Nachmittage sind die Oberextremitäten völlig gelähmt und wird das Husten unmöglich. Deglutition und Bewusstsein bleiben normal. Exitus letalis 24 Stunden nach Eintritt der ersten Lähmungserscheinungen.

Literatur.

1859. Landry, Note sur la paralysie ascendante aigue. Gaz. hebd.
1860. Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aigues. Arch. gén. de Méd.
1861. M. Meyer, Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin, 2. Aufl., S. 311.
1861. Leudet, Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde. Gaz. méd., Nr. 19, S. 290; Gaz. des hôpitaux, Nr. 58, S. 229.
1861. Imbert-Gourbeyre, Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aigues. Gaz. méd. de Paris.
1862. Tuerck, Allg. Wiener med. Zeitung.
1865. Surmay, Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenus dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aigues autres que la diphthérie. Arch. gén. de Méd., I, S. 678.
1866. Handfield Jones, Abstract of a clinical lecture on a case of paralytic contracture after fever. Medical Times and Gazette, S. 390.
1868. M. Benedikt, Elektrotherapie, S. 458.
1868. A. Caspari, Lähmung des M. serratus anticus major. Wiener med. Wochenschr., S. 433.
1871. v. Krafft-Ebing, Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis.
1871. O. Berger, Serratuslähmung nach Typhus. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 30.
1871. A. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten, S. 433.
1872. H. Nothnagel, Die nervösen Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX, S. 480—524.

1872. Bailly, Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. Thèse de Paris.
1873. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. Second edition, S. 225.
1875. O. Berger, Die Lähmung des Nervus thoracicus longus, S. 64.
1875. E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 245.
1876. Rehn, Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XVIII, S. 136.
1876. C. Eisenlohr, Zur Pathologie der Typhuslähmungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. VI, S. 543.
1876. Cormac, Clinical studies. London, Vol. I, S. 215.
1878. M. Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XXII, S. 372.
1880. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues, S. 101.
1880. Ch. Bäumler, Ueber Lähmung des Musculus serratus anticus major nach Beobachtungen an einem Falle von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus abdominalis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XXV, S. 305—324.
1882. Cadet de Gassicourt, Traité des maladies de l'enfance, Bd. II.
1883. R. Stintzing, Typhus abdominalis mit nachfolgender atrophischer Lähmung. Bayr. ärztl. Intelligenzbl., Bd. XXX, S. 4.
1883. R. Bartholow, Enteritic paraplegia. Med. News Philadelphia, Vol. XLIII, S. 609.
1883. Vulpian, Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde (paralysie de certains muscles du membre supérieur droit et atrophie du muscle deltoïde dans l'autre cas). Revue de Médecine, S. 627.
1885. E. Remak, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. XVI, S. 256.
1885. Piliotis, De la névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre typhoïde. Thèse de Paris.
1885. Pitres et Vaillard, Névrites parenchymateuses dans la fièvre typhoïde. Compt.-rend. de la Soc. de Biol., II, S. 661.
1885. — — Contribution à l'étude des névrites péripheriques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de Médecine, S. 385.
1886. C. Alexander, Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr., S. 529.
1886. D. Courtades, Des paraplégies survenant dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. L'Encephale, VI, S. 431.
1886. Wurtz, Note sur un cas de névrite tibial antérieur survenu dans le cours d'une fièvre typhoïde. L'Encephale.
1886. Buzzard, Paralyses from peripheral Neuritis, S. 102.
1887. E. Stadelmann, Ueber einen eigenthümlichen mikroskopischen Befund in dem Plexus brachialis bei einer Neuritis in Folge von Typhus abdominalis. Neurolog. Centralbl., Nr. 17, S. 385.
1887. Archer, Brachial monoplegia in enteric fever. British med. Journ., Vol. I, S. 727.
1887. Oppenheim u. Siemerling, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XVIII, S. 509.
1887. Puybaret, Contribution à l'étude des paralysies dans la fièvre typhoïde. Thèse de Bordeaux.

1887. Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue. Arch. de Physiol., S. 149.
1887. Bassi, Nevrite multiple consecutiva a febbre tifoide. Rivista veneta de Sc. med., Venezia, VI, S. 585.
1887. Comte, Un cas de paralysie généralisée à la suite de la fièvre typhoïde. Poste Méd. Poitiers, Tome II, S. 113.
1888. H. Handford, Peripheral neuritis in enteric fever. Brain, Vol. XI, S. 237.
1889. Friedheim, Serratuslähmung. Deutsche militärärztl. Zeitschr., Nr. 47.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies saturnines en particulier, S. 222.
1889. W. Stoney, Paralysis of extensor muscles of thigh following enteric fever. Med. Press and Circ., Vol. XLVII, S. 562.
1889. J. Kebler, Posttyphoid paralyses. Cincinn. Lancet Clinic., N. S., Vol. XXIII, S. 35.
1889. Humphreys, A case of peripheral neuritis following typhoid fever. Abstr. R. Hunter Soc., London, S. 41.
1889. Fazio, Polyneuritis degenerativa typhösen Ursprunges. Internat. klin. Rundschau, Nr. 50.
1889. G. Ross, On some forms of paralysis after typhoid fever. American Journ. of the Medical Sciences, S. 25.
1890. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXI, S. 669.
1890. Giuseppe Abundo, Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Ricerche sperimentali. La Psichiatria, Anno VIII, Fasc. 3—4.
1891. J. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 37.
1891. Higier, Beitrag zur Pseudotabes, s. Tabes peripherica. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 34, S. 1009.
1891. Fr. Schmidt, Ueber neuritische Lähmungen nach Typhus abdominalis. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1892. Charles Potts, A case of multiple Neuritis following typhoid fever. Univers. Med. Mag., IV, S. 824, Sept.
1892. Henoch, Paraplegie nach Ileotyphus. Charité-Annalen, XVII. Jahrg., S. 464.
1892. Tiling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48, S. 549.
1892. Hoevel, Ueber posttyphöse Dementia acuta combinirt mit Polyneuritis. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. XI, Heft 3.
1893. F. Babes, Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée dans la convalescence de la dothiénenterie. Roumanie médicale, annie 1, Nr. 1, Mars.
1893. Ellis et Funck, Annales de la société royale des sciences médicales de Bruxelles.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 264.
1893. M. Funck, Deux cas de névrite dans la fièvre typhoïde. Journ. de médecine, de chirurgie et de pharmacologie, Nr. 20.
1893. Cantilena, Nevrite infettiva sistematizzate in forma di pseudotabes. Rivista veneta di science mediche, XIX, fasc. II, S. 128.
1894. C. L. Wolf, Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wiener med. Presse, Nr. 46 u. 47, S. 1761.
1894. Boulay et H. Mendel, Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. Arch. gén. de Méd., Dec., S. 708.

1895. J. H. Lloyd, Muscular atrophy and peripheral nerve changes following typhoid fever. University Medical Magazine, March.
1895. L. Pulvermacher, Ueber Neuritis und Typhus abdominalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1895. W. Lublinski, Ueber Lähmungen der oberen Wege bei Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis u. s. w.). Deutsche med. Wochenschr., Nr. 26, S. 411.
1896. Ebstein, Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiete bei einem Falle von Unterleibstyphus. Virchow's Archiv, Bd. 145, S. 165.
1897. F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (Année 1895—1896), recueillies et publiées per E. Ricklin, S. 240—257.
1898. Poix et Gaillard, Névrite du plexus brachial consécutive à la fièvre typhoïde. Congrès français de Médecine à Montpellier. Semaine médicale, Nr. 23.
1898. H. Curschmann, Der Unterleibstyphus. Dieses Werk, Bd. III, 1. Theil, S. 262.
1899. G. Etienne, Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde.

h) Neuritis und Polyneuritis nach Typhus exanthematicus.

Judson S. Bury citirt die Angabe von Murchison, dass bei exanthematischem Typhus gelegentlich die Muskeln eines Gliedes oder auch nur einzelne Muskeln, z. B. der Deltoideus, gelähmt sind. Nach einiger Zeit wären dann diese Muskeln geschrumpft und entständen bei ungleichmässiger Atrophie Klumpfuss und andere Deformitäten. Oft würden diese Lähmungen eingeleitet durch schwere Schmerzen oder prickelnde Sensationen und gingen sie mit Taubheit, Anästhesie oder Hyperästhesie einher. Ihre Pathologie sei dunkel. In einem der von Murchison geschilderten Fälle glaubt Bury eine multiple Neuritis zu erkennen.

Der S. 4 erwähnte und S. 54 geschilderte anatomische Befund einer Mononeuritis des rechten Radialis wurde von Bernhardt bei einem 51jährigen Arbeiter erhoben, welcher nach dem Abfall des Fiebers eines exanthematischen Typhus im Beginne der Reconvalescenz plötzlich ohne vorausgegangene äussere Schädigung eine rechtsseitige schwere Radialislähmung bekommen hatte. Dieselbe war fünf Wochen nach Beginn des exanthematischen Typhus aufgetreten und hat bis zu dem zwei Monate später an den Folgen einer Perichondritis laryngea eingetretenen Tode fortbestanden.

Mehr nach dem anatomischen Befunde als nach der klinischen Schilderung ist als Polyneuritis nach exanthematischem Typhus ein wegen der secundären symmetrischen Gangrän schon S. 163 erwähnter Fall von Rackhmaninoff anzuerkennen.

Literatur.

1873. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. Second edition, S. 206.
1874. M. Bernhardt, Zur Pathologie der Radialislähmungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. IV, S. 608.

1892. Rakhmaninoff, Contribution à la Névrite périphérique. Revue de Médecine, S. 321.
1893. James Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 280.

i) Neuritis bei Recurrens.

Auch bei Recurrens hat Judson S. Bury einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen von partieller Lähmung auf Neuritis zurückgeführt. Unter 220 Fällen hat Douglas in zwei Fällen partielle Lähmung der Vorderarme beobachtet; in einem setzte sie während der Remission zwischen den Anfällen ein, in beiden war ihre Entwicklung eine plötzliche mit gleichzeitigem Taubheitsgefühl; die Lähmung dauerte mehrere Wochen. Vorübergehende Lähmung der oberen und unteren Extremitäten wurde von Parry in verschiedenen Fällen beobachtet. Bei einem 44jährigen Manne sah Tennert Facialislähmung sechs Tage nach der zweiten Krisis eintreten. Cormack erwähnt einen Fall einer 36jährigen Frau, in welchem Lähmung beider Mm. deltoidei ungefähr zehn Tage noch anhielt, nachdem schon in jeder anderen Beziehung Genesung bestand.

Literatur.

1845. A. H. Douglas, Northern Journal of Medecine, Vol. II, S. 272.
1870. J. S. Parry, American journal of Medical science, October, S. 348.
1873. G. P. Tennert, Glasgow Medical Journal, May.
1873. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. Second edition, S. 382.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 282.

k) Neuritis und Polyneuritis nach Variola.

An den von Immermann (1896) in diesem Werke angeführten mannigfaltigen nervösen Nachkrankheiten der Variola hat die Neuritis nur einen bescheidenen Antheil.

Zunächst dürften die von Gubler, v. Leyden u. A. beobachteten Gaumensegellähmungen, da sie ganz denselben Habitus wie die postdiphtherischen haben und wie diese fast immer günstig ablaufen, aus den für sie S. 489 geltend gemachten Gründen hieher gehören.

Die S. 55 in anatomischer Beziehung erwähnte und S. 293 geschilderte Joffroy'sche Beobachtung einer einseitigen amyotrophischen Brachialneuritis nach Variola hat es wohl unzweifelhaft gemacht, dass auch ein von Vulpian 1873 berichteter und von ihm als Poliomyelitis gedeuteter Fall auf doppelseitiger Plexusneuritis beruhte.

In der Reconvalescenz nach Variola traten bei einem Manne heftige Schmerzen in beiden Armen auf und nachher Lähmung und Atrophie der Schultermuskeln.

Die faradische Erregbarkeit war in den Mm. deltoidei, supraspinati und infraspinati und in dem unteren Abschnitte der Mm. pectorales majores aufgehoben. Die Hautsensibilität war in der Gegend über dem Deltoideus herabgesetzt. Unter Behandlung mit Schwefelbädern trat erhebliche Besserung ein.

Dass eine Brachialneuritis nach Variola auch zu schwerer bleibender Muskelatrophie führen kann, hat J. B. Charcot (1898) wahrscheinlich gemacht.

Er traf in Aegypten zufällig drei identische Fälle von geradezu skeletartiger Muskelatrophie der Oberextremität bei Fellahs verschiedenen Alters, welche gegen ihr zwanzigstes Lebensjahr an Variola gelitten hatten, nach der sich die Atrophie entwickelt hatte. Die Muskelatrophie mit fast vollständiger Lähmung betraf das ganze Glied, die Sensibilität schien nicht betheiligt. Aehnliche Fälle sollen in Aegypten, wo schwere Variola häufig ist, öfter vorkommen. Charcot fasst die Muskelatrophie als die Folge der von Joffroy beschriebenen postvariolösen Neuritis auf.

Als Polyneuritis nach Variolois hat Grocco 1885 folgenden Fall mitgetheilt:

Ein November 1881 an Variolois behandelter und geheilter Patient kehrte im Januar 1882 mit fieberhaftem Bronchialkatarrh ins Krankenhaus zurück, nach dessen Heilung heftige Schmerzen in den Extremitäten eintraten. Sehr bald folgte Parese und zunehmender Muskelschwund derselben. Die Hautsensibilität blieb ziemlich normal. Die faradische Reaction war sehr herabgesetzt, und die Sehnenphänomene fehlten. Zuletzt Pemphigus an den Unterextremitäten. Im Juli Tod an Pneumonie. Bei der mikroskopischen Untersuchung war das Rückenmark, insbesondere die Vorderhörner, völlig normal, dagegen bestand in den Nerven der Extremitäten und in den Muskeln degenerative Atrophie.

Von den S. 442 erwähnten Fällen von Landry'scher Paralyse nach Variola ist es nach dem S. 445 besprochenen negativen Befunde an den peripherischen Nerven von Oettinger und Marinesco nicht gerade wahrscheinlich, dass sie ihrer neuritischen Form angehörten.

Literatur.

1860. Gubler, Arch. gén. de Médecine.
1873. Vulpian, Arch. de physiol. norm. et path., I, S. 95.
1875. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, I, S. 257.
1879. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de Physiologie, VI, S. 177.
1880. L. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues, S. 174.
1885. P. Grocco, Contribuzione allo studio clinico ed anatomo-pathologico della nevrite multipla primitiva. Milano, Obs. IV.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe, I, S. 119.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 284.
1896. H. Immermann, Variola. Dieses Werk, Bd. IV, IV. Theil, S. 92.
1898. J. B. Charcot, Amyotrophie du membre supérieur droit consécutive à la variola chez un fellah. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, Nr. 1.

1) Neuritis und Polyneuritis nach Scarlatina.

Folgende eigene Beobachtung möchte ich als Mononeuritis des Ischiadicus nach Scharlach deuten:

Am 24. Januar 1882 wurde mir von Sanitätsrath Eberty ein siebenjähriges Mädchen mit der Zuschrift überwiesen, dass er es von Mitte September 1881 ab an Scharlach mit Meningitis (Genickstarre) behandelt habe. Es war sieben Wochen bettlägerig gewesen und konnte erst seit Mitte November etwas laufen. Aufgefallen war Schwäche und Zittern des linken Armes und Lähmung des rechten Beines. Ueber vorausgegangene Schmerzen des rechten Beines war nichts zu ermitteln. Es bestand eine linksseitige cerebrale Hemiparesis besonders des Armes ohne deutliche Betheiligung des Facialis und eine schlaffe Paralyse des rechten Ischiadicus ganz nach dem Habitus der spinalen Kinderlähmung mit Muskelabmagerung, mit Aufhebung der Nervenerregbarkeit des Peroneus und Tibialis und Entartungsreaction der Muskeln des Unterschenkels. Aber es wurde alsbald Analgesie für Nadelstiche an der rechten Fusssohle, dem Fussrücken und der Aussenseite des Unterschenkels bemerkt. Unter galvanischer Behandlung stellten sich von Anfang März ab die Beweglichkeit und das Gefühl des rechten Unterschenkels allmälig wieder ein und waren bis November 1882 völlig wiedergekehrt, aber noch Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar. Als Patientin 13 Jahre später (1895) wegen der leichten Hemiparesis sinistra mit geringem Zurückbleiben des Wachsthums wiederkam, war irgend eine Anomalie des rechten Beines nicht mehr vorhanden.

Einen Fall von Polyneuritis nach Scharlach hat P. Seifert vorgestellt:

Ein fünfjähriger Knabe, welcher ein Scharlachfieber mit ganz normalem Verlaufe und leichter Angina mit geringem Belage durchgemacht hatte, befand sich schon in der Reconvalescenz, als plötzlich unter hohem Fieber Erbrechen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, ausserordentlich starke Schmerzen in allen Extremitäten, Nacken und Rumpf sich einstellten, welche acht Tage anhielten und zu Delirien führten. Dieser achttägigen Schmerzperiode folgte dann eine allmälig zunehmende motorische Schwäche zuerst in den Armen, dann in den Beinen. Als der Kranke acht Wochen nach Beginn der Nervenerkrankung in Seifert's Beobachtung kam, bestanden beiderseits Lähmungserscheinungen besonders des Radialis, Cruralis und Peroneus. An den Extensoren der Vorderarme, den Ober- und Unterschenkeln waren die mannigfachsten Uebergänge der Entartungsreaction nachweisbar. Hauthyperalgesie, Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung an den Beinen. Wiederherstellung in drei Monaten.

Bassette hat den Fall eines zehnjährigen Kindes mitgetheilt, in welchem Lähmung der oberen und unteren Extremitäten mit Atrophie und Deformität nach Scarlatina folgten. An den oberen Extremitäten ging die Lähmung zurück, an den unteren blieb sie bestehen. Nach Bassette war die atrophische Lähmung wahrscheinlich die Folge einer entzündlichen Affection, welche sowohl die peripherischen Nerven als das Rückenmark auf dem Wege der Infection ergriffen hatte. Sano's 42jähriger Kranker bekam am siebenten Krankheitstage unter heftigen Schmerzen Lähmung der rechten Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln, nach

drei Tagen auch eine Parese des linken Armes. Es entwickelte sich erhebliche Atrophie der Deltoidei, besonders rechts, der Supra- und Infraspinati und des rechten Serratus, links des Biceps mit Subluxation des Humeruskopfes, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, partielle Entartungsreaction, Hypästhesie der Schultergegend.

Literatur.

1888. P. Seifert, Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden, S. 77 (Sitzungsperiode September 1887 bis Mai 1888).
1892. M. J. Bassette, The paralyses in children which occur after and during infectious disease. Journ. Nerves and Mental Disease, S. 461.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 284.
1898. M. F. Sano, Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse. Journ. de Neurologie, 5 mars.

m) Neuritis und Polyneuritis nach Masern

scheint ausserordentlich selten vorzukommen. Allyn (1891) erwähnte in seiner Zusammenstellung der nach Masern beschriebenen Lähmungen die neuritischen überhaupt nicht. Auch folgender Fall von Monro (1894) ist in ätiologischer Beziehung recht zweideutig:

Ein 31jähriges Dienstmädchen bekam acht Tage nach dem Ablauf von Masern bei der Aufnahme ihrer Arbeit Schmerzen in den Händen, welche nach vier Monaten bereits völlig nachgelassen hatten, als nach einem Influenzaanfalle ein angeblicher Rückfall eintrat. Nun erst entwickelte sich an den Oberextremitäten Parese, Sensibilitätsstörung, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Extensoren. Das Kniephänomen blieb normal. Wiederherstellung drei Monate nach der Influenza.

Buzzard theilte kürzlich einen Fall von Parese mit Verlust der Kniephänomene bei einem 16jährigen Mädchen nach Masern mit, der in Heilung ausging.

Ob vielleicht einzelne unter den in der älteren Literatur berichteten Fällen von Paraplegie und acuter aufsteigender Lähmung nach Masern auf Polyneuritis beruht haben, lässt sich schwer übersehen. Von einem tödtlichen Falle eines dreijährigen Kindes mit Gangrän eines Ohres, den Bergeron 1868 mittheilte, ist es nicht unwahrscheinlich, da die elektrische Erregbarkeit absank und Ranvier bei der Autopsie die Nervencentren normal fand.

Literatur.

1859. Liégard, Gaz. des hôpitaux, Décembre 3.
1860. Gubler, Arch. gén. de Médecine, Vol. I, S. 535.
1868. Bergeron, Gangrène de l'oreille, Paralysie généralisée consécutive à la rougeole, Autopsie. Gaz. des hôpitaux, S. 59.
1880. L. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues, S. 188.

1887. Négrier, Un cas de paralysie ascendante aigue consécutive à la rougeole. Journ. de Médecine de Bordeaux, XVII, 22.
1891. H. B. Allyn, Paralysis following measles. Medical News Philadelphia, LIX, S. 617.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 284.
1894. T. K. Monro, Peripheral neuritis after measles. Lancet, 14 April, S. 929.
1898. Thom L. A. Buzzard, Discussion on the influence of microorganisms and their toxins in the production of diseases of the central and peripheral nervous system. British med. Journ., S. 970, Oct.

n) Polyneuritis nach Keuchhusten.

Wie eine Recapitulation der nach Keuchhusten beobachteten Lähmungsformen von Bernhardt (1896) ergiebt, sind in das Gebiet der Polyneuritis gehörige Fälle nur vereinzelt beobachtet worden. Ein Surmay'scher Fall von anscheinend neuritischer Paraplegie hatte schon vor dem Keuchhusten im Anschlusse an ein gastrisches Fieber eingesetzt. Nur ein Moebius'scher Fall kommt in Betracht, zu welchem einer von Mackey noch hinzukommt.

In dem Moebius'schen Falle eines dreijährigen Knaben entwickelte sich sechs Wochen nach Beginn eines Keuchhustens zuerst schlaffe Parese der Beine mit Fehlen des Kniephänomens. Druckempfindlichkeit der Beinmuskeln schien nicht vorhanden zu sein. Nach drei Wochen waren die Beine kräftiger, aber die Arme und Nackenmuskeln paretisch, und bestand Zwerchfelllähmung. Nirgends Atrophie, nirgends Anästhesie. Blase und Darm ungestört. Dann allmälige Besserung und Wiederherstellung innerhalb von weiteren vier Wochen bis auf die fehlenden Kniephänomene, welche links spurweise nach ferneren vier Wochen nachweisbar waren.

Nach Moebius konnte in diesem Falle von aufsteigender Lähmung nur eine leichte Myelitis oder eine Polyneuritis in Frage kommen. Letztere war ihm wegen des Verschontbleibens der Blase und des raschen günstigen Verlaufes wahrscheinlicher (vgl. S. 442).

Der von Mackey beobachtete sechsjährige Knabe hatte nach Masern langdauernden Keuchhusten; während der Reconvalescenz bekam er Schmerzen in den Gliedern, dann Lähmung der Beine und Schwäche der Hände. Erstere waren in Beugecontractur gelähmt, die Sehnenphänomene erloschen. Der N. ischiadicus war druckempfindlich. Rumpfmuskeln schwach. Arme paretisch und Hände in Krallenstellung. Stimme näselnd durch Parese des Gaumensegels. Die elektrische Reaction der Beinmuskeln sank herab. Nach vier Wochen Besserung, nach weiteren drei Monaten konnte er stehen und im folgenden Monate laufen. Die Kniephänomene fehlten auch später noch.

Literatur.

1865. Surmay, Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenus dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aigues autres que la diphthérie. Arch. gén., S. 678.

1887. P. J. Moebius, Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten. Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie etc., Nr. 5, S. 129. — Neurologische Beiträge 1895, IV, S. 14.
1894 E. Mackey, A case of multiple Neuritis in a child. British med. Journal, Aug. 25.
1896. M. Bernhardt, Ueber Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 50.
1898. Ch. Leroux, Die Lähmungen bei Keuchhusten. Allg. Wiener med. Zeitschr., Nr. 29.

o) Neuritis und Polyneuritis bei Pneumonie.

Obgleich die infectiöse (bacilläre) Aetiologie der Pneumonie allgemein anerkannt wird, scheinen gerade nach dieser Infectionskrankheit Fälle von Mononeuritis nicht besonders beschrieben zu sein. Da nach Pneumonie auch mir zwar gelegentlich partielle Anästhesie (vgl. S. 111), aber keine peripherische Paralyse vorgekommen ist, so wird sie jedenfalls seltener sein als z. B. nach Typhus.

Disseminirte oder symmetrische Polyneuritis im Gebiete beider Brachialplexus ist in S. 309 und 310 geschilderten Fällen von v. Krafft-Ebing und Leszynsky in dem einen etwas früher, in dem anderen etwas später in der Reconvalescenz einer Pneumonie aufgetreten.

Zur symmetrischen Polyneuritis hat Oppenheim 1889 eine noch innigere ätiologische Beziehung der Pneumonie in folgendem Falle hervorgehoben.

Ein Kutscher, Potator strenuus, war vier Tage vor der Aufnahme in die Charité plötzlich unter Schüttelfrost, Seitenstechen und gleichzeitigen reissenden Schmerzen in den Beinen erkrankt, so dass er sofort weder stehen noch gehen konnte. Ausser einer rechtsseitigen Pneumonie wurde Spitzfussstellung der Füsse, Fehlen der Kniephänomene, Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskeln und der Nn. peronei und tibiales, vollständige Lähmung der Fussstrecker, Hyperalgesie der Fusssohlen, nachher deutliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Gebiete der Peronei und Tibiales constatirt. Keine Erscheinungen der Oberextremitäten, Tod am neunten Krankheitstage.

Die Autopsie ergab Hepatisation des rechten Ober- und Mittellappens. Das Rückenmark war normal. Die Nervenstämme (Crurales, Peronei, N. saphenus major), theils nach Härtung in Osmiumsäure, theils nach Picrocarminfärbung untersucht, zeigten keine Anomalien. Dagegen traten deutliche Veränderungen der Muskeläste hervor, besonders ausgeprägt in einem Zweige des M. tibialis posticus. An den Muskeln waren die Sarcolemmkerne leicht vermehrt.

Oppenheim glaubte, dass die acute Pneumonie ein nothwendiges Agens war, ohne welches die ausgeprägten Krankheitssymptome bei dem so geringen pathologisch-anatomischen Substrat nicht zu erklären wären. Das durch den Alkoholismus vorbereitete Nervenleiden sei erst durch die Entwicklung eines toxischen Productes durch die acute croupöse Pneumonie unmittelbar hervorgerufen (vgl. S. 197).

Nicht gleichzeitig, wie in diesem Falle, sondern erst in der Reconvalescenz einer Pneumonie setzten die neuritischen Symptome in Fällen von Leech und Charcot ein, ohne dass Alkoholismus mitgespielt haben soll.

In dem Leech'schen Falle entwickelte sich vierzehn Tage nach dem Beginne der Pneumonie und vier oder fünf Tage nach der Krisis die Lähmung der Unterextremitäten, nach einigen Tagen auch der Oberextremitäten. Später wurde auch Nystagmus und mangelhafte Action der Lidheber beobachtet.

Der Charcot'sche Fall betraf einen 56jährigen Kutscher, welcher zehn Tage nach dem Beginne einer Pneumonie Parästhesie der Beine und Arme bekam; nach wenigen Tagen bestand Lähmung aller Extremitäten. Noch nach einem Jahre Krallenstellung der Finger bei starker Atrophie der Handmuskeln, doppelseitige Peroneuslähmung mit Contractur der Wadenmuskeln, partielle Entartungsreaction der Extensoren am Unterschenkel und den Fussmuskeln. Intacte Sensibilität.

Literatur.

1889. Oppenheim, Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Geleit einer croupösen Pneumonie, Charité-Annalen XIV, S. 405.
1890. D. J. Leech, Clinical lecture on a case of infectious pneumonia followed by peripheral neuritis, Med. Chronicle XIII, S. 265.
1893. Charcot, Sept cas de Polynévrite. Révue Neurologique, Nr. 1 u. 2, Obs. VI.
1893. v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Paraplegia cervicalis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 10.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 304.
1896. W. Leszynsky, Bilateral neuritis of the brachial plexus following acute croupous pneumonia. New-York Medical Journal, 11. April.

p) Polyneuritis und epidemische Cerebrospinalmeningitis.

In seltenen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis sind langdauernde Lähmungen der Unterextremitäten meist in Form von completer Paraplegie mit Störungen der Urin- und Kothentleerung beobachtet und auf spinale Complicationen von den Autoren zurückgeführt worden.

Mills hat 1888 dagegen unter Zugrundelegung von drei eigenen Beobachtungen behauptet, dass schon in einer frühen Krankheitsperiode mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis eine multiple Neuritis der Extremitäten einhergehen kann. Heftige Schmerzen im Verlauf der Nervenstämme, Druckschmerzhaftigkeit derselben, Hyperalgesie der Haut, das Fehlen der Kniephänomene, die Equinovarusstellung der Füsse in einem seiner Fälle macht er von der Polyneuritis abhängig.

Beiläufig sei erwähnt, dass Upson 1889 gerade den umgekehrten Zusammenhang beobachtet hat, indem ein Fall von recurrirender Polyneuritis durch das Hinzutreten einer Meningitis cerebrospinalis tödtlich verlief.

Eine 27jährige Frau war ein Jahr zuvor schon unter den Erscheinungen einer Polyneuritis aller vier Extremitäten erkrankt und wieder genesen. Nachdem sie von Neuem von schweren neuritischen Symptomen befallen war, traten nach zwei Wochen Zeichen einer Meningitis cerebrospinalis hinzu. Nach wenigen Tagen tödtlicher Ausgang. Durch die Obduction wurden beide Diagnosen bestätigt. Ein gemeinsamer infectiöser Ursprung wurde angenommen.

Literatur.

1888. C. K. Mills, The probable occurrence of multiple Neuritis in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Polyclinic, April, S. 313. — Med. News, LII, S. 357.
1889. Upson, On a case of multiple neuritis and cerebro-spinal meningitis. Journal of nerv. and mental diseases, June.

q) Neuritis und Polyneuritis nach Influenza.

Bis zur Pandemie von 1890 war hierüber nichts bekannt. Nach Landouzy (1880) sollte zwar in einzelnen Grippe-Epidemien eine charakteristische Prostration und Unfähigkeit, sich auf den Beinen zu erhalten, verbunden mit Rückenschmerzen, vorgekommen sein. Ueber ausgesprochene, besonders peripherische Lähmungen erwähnt er aber nichts. Als ich selbst am 29. Januar 1890 der Berliner medicinischen Gesellschaft über einen zwölf Tage zuvor zu meiner Beobachtung gelangten Fall von symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis eines 50jährigen Herrn berichtete, welcher sich nach einer vor Weihnachten mit schweren bronchitischen Erscheinungen überstandenen Influenza unter heftigen Schmerzen entwickelt hatte, konnte ich daher nur auf die analoge Aetiologie anderer Infectionskrankheiten und das schon vorher beobachtete gehäufte Auftreten der Polyneuritis hinweisen (vgl. S. 320). Auf die sonst ungewöhnliche Einleitung durch schwere bronchitische Erscheinungen (vgl. S. 326) legte ich bei der Annahme Gewicht, dass das Influenzavirus die Aetiologie abgegeben hatte. Die Literatur der nächsten Wochen und Monate zeigte, dass in den verschiedensten Ländern Europas ziemlich gleichzeitig ähnliche Erfahrungen gemacht waren, Aus der späteren vielseitigen, umfassenden Bearbeitung der Influenza lässt sich aber entnehmen, dass unter ihren Nachkrankheiten ein erheblicher Antheil auf das Gebiet der Neuritis und Polyneuritis kommt.

Das Vorkommen von Neuritis und Polyneuritis nach Influenza darf man aber im Verhältniss zu der beobachteten Massenerkrankung von etwa 40 % der Bevölkerung nicht überschätzen. Unter 3306 Zählkarten der Berliner Sammelforschung verzeichnete Zuelzer zwar in 45 % Neuralgien, aber doch nur in 2·1 % Lähmungen jeder Art. Und Stricker fand zwar Mit- und Nachkrankheiten des Nervensystems auf 1442, d. h. in 45·77 % der Gesammtzahl der Zählkarten vertreten, aber unter ihnen

gegenüber 915 Neuralgien nur 130 Lähmungen (auch cerebrale, spinale und functionelle), dann 27 Sensibilitätsstörungen und nur 22 als Nervenentzündung, einschliesslich der Neuritis multiplex, bezeichnete Fälle.

Eine specifische Influenzaneuritis giebt es nicht. Vielmehr wird aus der folgenden Uebersicht hervorgehen, dass die verschiedensten Localisationen der Mononeuritis und Formen der Polyneuritis beobachtet worden sind.

1. Da die Influenzaneuralgien meistens günstig ohne alle Folgeerscheinungen zurückgehen, so ist für ihre erdrückende Mehrzahl eine rein functionelle Basis wahrscheinlich. Indessen sah Joffroy unter sechs Fällen von Scapulohumeralneuralgie nach Influenza einmal eine Parästhesie der Hand und bei zwei Individuen degenerative Atrophie der Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus und pectoralis major mit Entartungsreaction auftreten. Es waren dies also neuritische Cervicobrachialneuralgien (vgl. S. 89, 178 u. 292). Das S. 89 besprochene neuralgische Prodromalstadium neuritischer Lähmungen konnte ich ebenfalls aus der Anamnese einzelner localisirten Influenzalähmungen entnehmen (vgl. unten).

2. Es giebt anscheinend kein einziges cerebrales Nervengebiet, in welchem sich nicht gelegentlich nach Influenza eine Mononeuritis localisiren kann. Es wurden Anosmie (Zuelzer, Stricker), Neuritis optica (Pflüger), Lähmung einzelner oder mehrerer Augenmuskelnerven (Uhthoff, Pflüger, Wilbrand und Saenger), darunter selbst die seltene doppelseitige Trochlearisparese (Pflüger), Accommodationslähmung (Uhthoff, Bergmeister u. A.), Facialislähmung (Laache u. A.), Ageusie (Zuelzer, Stricker), einseitige Recurrenslähmung (Krakauer), doppelseitige Gaumenlähmung (P. Heymann), Hypoglossuslähmung (v. Leyden, Stricker) beobachtet. Die combinirten Augenmuskellähmungen wurden allerdings trotz ihres günstigen Verlaufes meist von den Autoren und soeben noch wieder von Wilbrand und Saenger auf Kernerkrankungen zurückgeführt.

Eine nach einer Influenza entwickelte doppelseitige Posticuslähmung eines 49jährigen Buchdruckers, welche die Tracheotomie erfordert hatte, sah ich binnen $5^1/_2$ Monaten soweit zurückgehen, dass die Canüle wieder entfernt werden konnte.

Auch einzelne spinale Nerven waren nach Influenza gelähmt. Wie Bernhardt (a. a. O., I, S. 313) beobachtete auch ich bei einem 43jährigen Kutscher eine nach Influenza unter schweren Schmerzen in beiden Armen aufgetretene nur rechtsseitige Serratuslähmung mit Betheiligung des Cucullaris, welche binnen 8 Monaten heilte. Einen reinen Fall von Serratuslähmung nach Influenza hat kürzlich v. Radt mitgetheilt. Eine von mir untersuchte schmerzhafte rechtsseitige Ulnarisneuritis einer 88jährigen Frau war 14 Tage nach einer Influenza aufgetreten.

3. Neuritische Plexuslähmung nahm Henoch bei einem 11jährigen Mädchen an, welches ein paar Wochen nach einer Influenza eines Morgens mit vollständiger schlaffer Paralyse des linken Armes erwachte. Die ziemlich extensive Anästhesie sprach gegen spinale Kinderlähmung. Homén sah bei einem 39jährigen Manne, dessen jüngerer Bruder eine Influenzapolyneuritis hatte, ebenfalls nach Influenza und Pneumonie eine atrophische Parese nur des linken Armes mit Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln. Auch Draper beobachtete Neuritis des linken Radialis und Medianus mit Lähmung der entsprechenden Muskeln. Ein von Feinberg 1897 beschriebener Fall von rechtsseitiger Wurzelneuritis sowohl des oberen als unteren Plexusabschnittes (Erb-Klumpke'sche Lähmung) mit Verengerung der entsprechenden Lidspalte und Miosis war bei einem 38jährigen Feldarbeiter unter wüthenden Schmerzen des Nackens acht Tage nach einer Influenza aufgetreten.

4. Von Polyneuritis nach Influenza konnte Allyn 1897 36 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Ein besonderer Typus der Influenzapolyneuritis lässt sich weder nach der Art der Entwicklung, noch aus der Symptomatologie und dem Verlauf erkennen.

Einzelne Fälle haben sich ziemlich schleichend entwickelt.

So traten bei einer 34jährigen, von Brosset beobachteten Frau vierzehn Tage nach der Influenza zuerst nur prickelnde Sensationen und Schmerzen in der linken Oberextremität auf, erst vier Wochen später analoge Erscheinungen an der rechten Hand und dann erst Schmerzen und erhebliche Parese der Beine mit Schwierigkeit des Ganges und profuser Schweisssecretion. Auch bei dem 29jährigen Patienten Homén's trat in der Reconvalescenz erst Taubheit und Schwäche des rechten Armes, dann erst nach einigen Wochen des rechten Beines und nach weiteren drei Wochen der linken Extremitäten ein. Vier Monate nach der Influenza fand Homén atrophische Lähmung besonders der oberen Extremitäten mit Sensibilitätsstörung und geringere an den Unterextremitäten, an welchen die Kniephänomene erhalten waren.

Bei etwas schnellerer Entwicklung beobachtete Mills eine hydropische, an Myxödem erinnernde Form der Polyneuritis (vgl. S. 373). Auch v. Leyden erwähnt in seinem Falle starke Oedeme, allerdings neben Nephritis.

In anderen Fällen von E. Remak, Eisenlohr, Westphalen, Holmer, Havage war die Entwicklung der symmetrischen Polyneuritis eine schnellere. Ihre Symptomatologie und Localisation unterschied sich nicht von anderen infectiösen oder rheumatischen Fällen. Meist ist auch die Hautsensibilität gestört. In einem Falle von Buzzard wurden aber Sensibilitätsstörungen ganz vermisst.

Gelegentlich waren die Cerebralnerven betheiligt. Wie bei anderen Formen der infectiösen Polyneuritis wurde doppelseitige Facialislähmung von Thue und Havage beobachtet (vgl. S. 346). Ein

Eisenlohr'scher Fall eines fünfjährigen Knaben, bei welchem nach einer ganz leichten katharrhalischen Influenza Parese zuerst der Unterextremitäten, dann der Halsmuskeln und Oberextremitäten aufgetreten war, ähnelte durch die Betheiligung des Gaumensegels an der Lähmung sehr der diphtherischen (vgl. S. 343).

Die Neuroretinitis haemorrhagica eines von v. Leyden beschriebenen langsam entwickelten Falles mit starken Oedemen (vgl. oben) wurde nicht auf den complicirenden Morbus Brighti, sondern auf die Polyneuritis zurückgeführt (vgl. S. 368 ff.).

Der Verlauf war in der Regel ein günstiger. Allyn verzeichnet nur fünf tödtliche Fälle. In diesen trat der Tod, wie z. B. in dem Holmer'schen, durch Zwerchfelllähmung ein. Mein eigener Fall war erst nach einem Jahre völlig wiederhergestellt, ebenso der Jolly'sche. In anderen leichteren Fällen ist schon binnen vier Wochen Heilung eingetreten. Besonders bei complicirendem Alkoholismus kann aber auch der Verlauf ein sehr langwieriger sein, wie in dem S. 165 erwähnten Bervoets'schen Falle mit schliesslich hinzutretender symmetrischer Gangrän.

5. Zur neuritischen Form der Landry'schen Paralyse gehörte vielleicht schon ein Fall von Eisenlohr.

Eine Dame in den Vierzigern hatte nach einer in der letzten Decemberwoche überstandenen Influenza Anfangs Januar 1890 zuerst Urinbeschwerden bekommen, dann Mattigkeit und Lähmung der Beine bei aufgehobenen Sehnenphänomenen. Dazu trat Zwerchfell-, Gaumen- und Schlinglähmung; nach wenigen Stunden letaler Ausgang (keine Obduction). Von dem Schulbilde der Landry'schen Lähmung wich der Fall nach Eisenlohr nur durch die Betheiligung der Blase ab.

Bernhardt (1890) fand in zwei in Folge von Influenza nach Landry'scher Art erkrankten Fällen im Gegensatze zu sonstigen Beobachtungen (vgl. S. 436) die Kniephänomene erhalten, sprach sich übrigens nicht bestimmt für ihre neuritische Entstehung aus.

v. Leyden (1893) hat dann auf Grund seines anatomisch untersuchten Falles nach Influenza die neuritische Form der Landry'schen Lähmung aufgestellt (vgl. S. 433).

6. Auch acute Ataxie ist nach Influenza von Putnam und mir selbst (S. 459) gesehen worden. Wie bei acuter Ataxie aus anderweitiger Aetiologie kann auch in Fällen nach Influenza Zweifel obwalten, ob es sich lediglich um Polyneuritis handelte (vgl. S. 455, 471, 472).

Literatur.

1880. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues, S. 158.
1890. Uhthoff, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 23. Januar. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 9, S. 208.

1890. E. Remak, Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 29. Januar. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 8, S. 181.
1890. Henoch, in derselben Sitzung, ebenda, S. 181.
1890. Krakauer, Recurrenslähmung nach Influenza. Sitzung der laryngolog. Gesellsch. zu Berlin vom 7. Februar. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 39, S. 899.
1890. P. Heymann, Doppelseitige Gaumenlähmung, ebendaselbst, S. 899.
1890. C. Eisenlohr, Sitzung des Hamburger ärztlichen Vereines vom 11. Februar. Deutsche med. Wochenschr., S. 244.
1890. Bernhardt, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 24. April. Berliner klin. Wochenschr., S. 643.
1890. Bergmeister, Ueber die Beziehungen der Influenza zum Sehorgane. Wiener klin. Wochenschr., S. 304.
1890. Joffroy, De la névralgie scapulo-humérale avec atrophie musculaire produite par l'influenza. Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris, Mars 29, S. 278—280.
1890. Westphalen, Neuritis multiplex nach Influenza. St. Petersburger med. Wochenschrift, 7. Juni, Nr. 21, S. 185.
1890. Pflüger, Erkrankungen des Sehorganes. Nervus opticus. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 27, S. 603; Augenmuskellähmungen, Nr. 28, S. 638; Nr. 29, S. 665.
1890. Bidon, Étude clinique de l'action par la grippe 1889/90 sur le système nerveux. Revue de Médecine, Octobre, S. 676.
1890. Laache, Facialparalyse efter influenza. Norsk. magaz. f. Laege medicinsk 11.
1890. Thue, Polyneurit med dobbelsidig total facialparalyse efter influenza. Norsk. magaz. f. Laegevidensk 11.
1890. O. Holmer, Ett fall af neuritis multiplex degenerativa med dödlig utgang. Eira, XIV, 7.
1890. Homén (Helsingfors), Neuritis efter Influenza. Finsk. Läkare sallkapets Handl., 32, H. 12.
1890. Draper, The complications and sequelae of influenza. New-York Medical Record, 9, S. 239.
1890. Lojacono, L'influenza e le malattie nervose et mentale. Riforma Med., S. 932.
1890. Testi, Un caso di neurite multiple con fenomeni di tetanie consecutive all' influenza osservato in un militare in Pisa. Giorn. med. dei essercito, S. 857.
1891. Brosset, Sur un cas de névrite périphérique consécutive à l'influenza. Lyon Médical, Mars.
1891. Havage, Note sur un cas de polynévrite infectieuse aigue. Revue de Médecine, Février.
1891. A. Church, The nervous features and sequences of la grippe. Chicago med. Record, S. 418—426.
1891. Ruhemann, Die Influenzaepidemie im Winter 1889/90, S. 125.
1892. Putnam, On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza. Boston medical and surgical Journ., S. 349.
1892. — An other case of chronic neuritis following influenza. Boston medical and surgical Journ., S. 405.
1892. Mills, The nervous and mental phenomenes and sequelae of Influenza. Transactions of Philadelphia Medical society.
1892. W. Zuelzer, Symptome der Nerven. Die Influenzaepidemie 1889/90 im Auftrage des Vereines für innere Medicin bearbeitet, S. 97.
1892. F. Stricker, Mit- und Nachkrankheiten, ebendaselbst, S. 108.

1892. Tessier, La Grippe-Influenza.
1893. Leyden, Neuritis und acute Paralyse nach Influenza. Sitzung d. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten vom 8. Mai; Neurolog. Centralbl., S. 380, u. Discussion (E. Remak, Senator).
1893. — Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXIV.
1893. Jolly, Polyneuritis nach Influenza. Sitzung d. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie vom 12. Juni; Neurolog. Centralbl., S. 502; Archiv f. Psychiatrie, XXVI, S. 903.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 288.
1894. Macphail S. Rutherford, Notes on peripheral Neuritis as Sequuela of Influenza. American Journ. of Insanity, January.
1896. O. Leichtenstern, Influenza. Dieses Werk, Bd. IV, II. Theil, 1. Abtheilung, S. 116.
1897. Feinberg, Ein Fall von Erb-Klumpke'scher Lähmung nach Influenza (Neuritis radicularis plexus brachialis superior et inferior). Neurolog. Centralbl., S. 588 u. 637.
1897. Allyn, Multiple Neuritis following influenza. Journ. of the American med. Association, July 24.
1898. C. v. Radt, Ein Fall von uncomplicirter Serratuslähmung nach Influenza. Münchner med. Wochenschr., Nr. 36.
1898. R. Williams, On paralysis of accommodation after influenza. British med. Journ., May, S. 485.
1899. H. Wilbrand u. A. Saenger, Die Neurologie des Auges, I. Bd., S. 248.
1899. Laroussinie, Polynévrite postinfluenzique. Congrès des aliénistes et neurologistes à Marseille. Arch. de Neurologie, Vol. V, série 2, 41, S. 390.
1899. H. Sininger, A case of ophthalmoplegie externe and paralysis of both facial nerves — and a case of both facial nerves with some affection of the limbs from peripheral neuritis; recovery. British med. Journ., July 15.

r) Neuritis und Polyneuritis bei und nach Gelenkrheumatismus.

Die ätiologischen Beziehungen der Neuritis zur Polyarthritis acuta und chronica sind weniger klar als zu den vorstehend berücksichtigten Infectionskrankheiten. Während nach diesen meist erst in der Reconvalescenz Neuritis oder Polyneuritis auftritt, ist die zeitliche Aufeinanderfolge derselben und von Gelenkschwellungen so wechselnd beobachtet worden, dass das ätiologische Verhältniss häufig zweifelhaft blieb.

Auch die anatomischen, neuritischen Befunde von Pitres und Vaillard (vgl. S. 56), welche übrigens nur den chronischen Gelenkrheumatismus betreffen, haben das Abhängigkeitsverhältniss offen gelassen. Da sie in zu schwer veränderten Gelenken ziehenden Nerven vermisst wurden, schienen sie jedenfalls nicht die primäre Veranlassung der Gelenkveränderungen zu sein, viel eher noch der complicirenden Muskelatrophie und Hautveränderungen (vgl. S. 137). Immerhin können sie zur Erklärung der klinisch beobachteten neuritischen Symptome herangezogen werden.

Ich habe schon S. 274 ff. an zwei eigenen Beobachtungen gezeigt, dass zu monarticulärem Gelenkrheumatismus degenerative Neuritis hinzutreten kann. Während in dem ersten Falle an eine fortgeleitete Neuritis des Axillaris gedacht werden konnte, war es für den zweiten (S. 275) wahrscheinlicher, dass sich auf derselben rheumatischen Basis sowohl die Gelenkveränderungen als die amyotrophische Plexusneuritis entwickelt hatten.

Das Hinzutreten mononeuritischer Symptome zu acuter und chronischer Polyarthritis hat Bury in einer grossen Reihe von Fällen aus Dreschfeld's Beobachtung beschrieben. Es wurde neben ausgesprochener Polyarthritis zum Theil auch mit Endocarditis Druckschmerzhaftigkeit und fühlbare Anschwellung besonders häufig am Ulnaris, seltener am Peroneus gefunden. In mehreren Fällen sah Bury entsprechend der Ulnarisneuritis Parese des Abductor indicis und anderer Mm. interossei manus, einige Male auch der Mm. interossei pedis, zuweilen auch Anästhesie des Saphenus. Als ein sehr gewöhnliches Symptom der „rheumatischen Hand" hat bei acutem und subacutem Gelenkrheumatismus Bury Atrophie der Interossei auch mit Hyperextensionsstellung des vierten und fünften Fingers und beeinträchtigte Hautsensibilität des Ulnarisgebietes beobachtet. Diese blieb zuweilen auch zurück, nachdem der Gelenkrheumatismus abgelaufen war.

Auch Handford (1892) sah Ulnarisneuritis zu acutem Gelenkrheumatismus hinzutreten.

Eine drei Wochen zuvor mit Gelenkschwellungen und profusen Schweissen erkrankte 19jährige Frau hatte bei der Aufnahme den gewöhnlichen Habitus des subacuten Gelenkrheumatismus mit Betheiligung aller Gelenke der Arme und Beine, besonders auch der Phalangen. Die Arme und Vorderarme zwischen den geschwollenen Gelenken waren ödematös. Systolisches Geräusch am Herzen. Drei Tage nach der Aufnahme klagte sie über Taubheit in den letzten Fingern der rechten Hand und in der ganzen linken Hand. Der Ulnaris war nicht verdickt. Nach sechs Wochen wurde Muskelschwund links des Thenar, rechts des Thenar und Hypothenar bemerkt bei deutlich herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit. Das Gefühl kehrte nur unvollständig wieder, der Muskelschwund bestand fort. Das Kniephänomen blieb erhalten.

Nach diesen und einigen anderen von Bury 1893 citirten Erfahrungen ist also die Angabe von Steiner (1897) nicht richtig, dass neuritische Symptome bei Polyarthritis noch nicht beschrieben wären. Ob aber die von Steiner bei Polyarthritis rheumatica in recht auffälliger Häufigkeit angenommene Polyneuritis thatsächlich bestanden hat, kann bezweifelt werden. Er glaubte nämlich in 28 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus die von ihm bei starken spontanen Schmerzen constatirte Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme (ohne sonstige objective Symptome) allemal als auf Polyneuritis beruhend deuten zu dürfen. In sieben Fällen von Gelenkrheumatismus zum Theil mit den ihm eigenthümlichen

Complicationen (Endocarditis, Purpura) stand an Gliedern ohne schmerzhafte Gelenkschwellung die supponirte Perineuritis im Vordergrunde und wurden von ihr die Schmerzen abhängig gemacht. Von amyotrophischen Erscheinungen oder Sensibilitätsstörungen ist aber nicht die Rede.

Für die klinische amyotrophische Polyneuritis hat sich der Anschluss an einen voraufgegangenen acuten multiplen Gelenkrheumatismus keinesfalls als so häufig vorkommend bestätigt, als z. B. Pierson 1882 nach den ersten Erfahrungen über die infectiöse Polyneuritis annahm. Der wegen der fühlbaren Anschwellung des Radialis S. 331 erwähnte, von Kast und Vierordt (1882) beschriebene Fall hatte folgenden Verlauf:

Ein 52jähriger Cassenbote erkrankte im Mai 1880 acut unter hohem Fieber mit Anschwellung sämmtlicher grossen Gelenke, ganz excessiver Schmerzhaftigkeit derselben und ihrer Umgebung. Nach Rückgang des Fiebers in 14 Tagen trat erst linksseitige Radialislähmung, dann 8 Tage später erhebliche Motilitätsstörung des rechten Beines auf. Als er im Juni mit den Symptomen einer disseminirten Polyneuritis zur Beobachtung kam, bestand von Gelenkveränderungen nur noch leichte Schwellung des rechten Fussgelenkes.

Man war anfänglich so sehr geneigt, auf Grund der Fälle von Kast, F. C. Müller, C. Boeck (S. 377), E. Remak (S. 354) u. A. den acuten Gelenkrheumatismus als wichtiges ätiologisches Moment der Polyneuritis anzusehen, dass z. B. Eulau (1886) seinen Fall selbst auf eine 16 Jahre zuvor überstandene Polyarthritis febrilis zurückführen zu können glaubte. Es wurde aber bereits S. 378ff. ausgeführt, dass Kast 1886 keinen zwingenden Grund mehr fand, in der Anwesenheit eines complicirenden Rheumatismus ein ätiologisches Moment der Nervenerkrankung einzuführen, und dass mehrere Beobachtungen in der That gezeigt haben, dass Gelenkschwellungen auch ein polyneuritisches Symptom sein können, welches sowohl im Verlaufe als auch im Beginne der Erkrankung auftreten kann. Da die acute Polyarthritis eine sehr viel häufigere Erkrankung ist als die acute infectiöse Polyneuritis, so ist es verständlich, dass z. B. in schon erwähnten Fällen von Eisenlohr (S. 379) und Leu (S. 504) mit anfänglichen Gelenkschwellungen zunächst an erstere Krankheit gedacht wurde. Charakteristisch für derartige Fälle scheint es aber doch zu sein, dass nach verhältnissmässig kurzer Zeit die Polyneuritis in den Vordergrund tritt. Jedenfalls sind aber Fälle, in welchen nach der Analogie anderer Infectionskrankheiten erst nach dem völligen Ablaufe einer Polyarthritis acuta rheumatica sich noch nachträglich eine Polyneuritis entwickelt, ohne anderweitige combinirte Aetiologie sehr selten. Wenn z. B. Charcot einen später von Marinesco durch die anatomische Untersuchung bestätigten Fall von Alkoholneuritis mit Korsakow'scher Psychose nach der fünften Attaque einer acuten Poly-

arthritis sich entwickeln sah, so dürfte dieselbe hier nur die accidentelle Aetiologie abgegeben haben.

Am bestimmtesten ist Löwenfeld 1888 auf Grund der Beobachtung einer 43jährigen Frau, bei welcher sich unter den Erscheinungen eines Rheumatismus nodosus der oberen Extremitäten zunächst hier chronische neuritische Symptome, dann an den Unterextremitäten nach Anschwellung des rechten Kniegelenkes mit Fieber Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen bei erhaltenem Kniephänomen entwickelt hatten, für die Auffassung eingetreten, dass durch das Virus des Gelenkrheumatismus sowohl dieser als Polyneuritis erzeugt werden kann.

Literatur.

1882. Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XII, S. 266.
1882. Vierordt, Ueber atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXXI, Fall 10.
1882. Pierson, Ueber Polyneuritis acuta (multiple Neuritis). Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 229.
1883. F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XIV, S. 669.
1884. Hadden, On certain nerve symptoms in rheumatic affections. The Lancet, October 18.
1885. C. Boeck, Endun et Tilfaelde af akut Polyneurit (multipel Neurit) letal Udgang. Tidskrift for praktisk. medic.
1885. E. Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis u. s. w. Neurolog. Centralbl., Nr. 14.
1886. Eulau, Ein Fall von multipler Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 6, S. 93.
1886. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XL.
1887. C. Eisenlohr, Ueber acute Polyneuritis u. s. w. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 42, S. 781.
1887. Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de Médecine, S. 456—468.
1888. Löwenfeld, Myo- und neuropathologische Beobachtungen zur Aetiologie der multiplen Neuritis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 37.
1888. A. Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1888. Judson S. Bury, Peripheral neuritis in acut rheumatism and the relation of muscular atrophia to affections of the joints. The Medical Chronicle, Juni.
1892. Charles K. Mills, Multiple Neuritis and some of its complications. Internat. medical Magazin, February, S. 18.
1892. Handford, Rheumatic (peripheral) neuritis associated with distinct joint affections. British Med. Journ., Nov. 19, S. 1101.
1893. Grocco, Pseudorheumatismo articolari et muscolari da nevrite. Arch. ital. di clinic. med.
1893. Charcot, Sept cas des polynévrites. Revue Neurologique, Nr. 1 et 2.

1893. Ross and Bury, On peripheral neuritis, S. 335ff.
1895. Spraga, Polinevrite da Rheumatismo articolare. Raccogl. med., Juli 10.
1896. Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveux. Revue Neurologique, Nr. 5, S. 137.
1897. Steiner, Eine bisher kaum beachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LVIII, S. 237.
1897. E. Krüger, Beitrag zur Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis. Berlin, Inaug.-Dissert.
1897. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, sér. 2, S. 339.

s) Neuritis und Polyneuritis bei und nach Chorea.

Da die Chorea neuerdings als eine Infectionskrankheit aufgefasst zu werden pflegt, deren Virus mit dem rheumatischen verwandt zu sein scheint, so könnte das gelegentliche Vorkommen von Neuritis und Polyneuritis bei und nach derselben erwartet werden. Die spärlichen Erfahrungen hierüber sind aber nicht eindeutig, weil einerseits die Complication mit Gelenkrheumatismus, andererseits ein toxischer Einfluss der Arsentherapie nicht auszuschliessen war. Nahe Beziehungen zum Gelenkrheumatismus zeigten folgende von Bury mitgetheilte Fälle.

Ein 20jähriges, von Simpson beobachtetes Mädchen war kurz vor Weihnachten von Gelenkrheumatismus der Extremitäten befallen. Im Februar begann choreatische Unruhe. Bei der Aufnahme im März bestand schwere Chorea. Einige Wochen nach der Aufnahme wurde leichte Extensorenlähmung der Vorderarme beiderseits bemerkt und war der linke Ulnaris deutlich verdickt. Nach weiteren zwei Wochen waren die Streckmuskeln, die Interossei, die Thenar- und Hypothenarmuskeln bei herabgesetzter faradischer und gesteigerter galvanischer Erregbarkeit rechts atrophisch.

Bury hebt für diesen Fall die Reihenfolge von Gelenkrheumatismus, Chorea, Neuritis des Radialis und Ulnaris hervor, ohne dass an den Oberextremitäten die Gelenke schmerzhaft oder geschwollen gewesen wären. Von Arsentherapie spricht er nicht. Bury beobachtete ferner bei einem 15jährigen Mädchen eine Ulnarisneuritis, welche sich während eines Choreaanfalles im Alter von 11 Jahren nach 2 Jahren früher voraufgegangenem Gelenkrheumatismus entwickelt hatte. Ein ebenfalls von Bury erwähnter Fall eines von Railton vorgestellten Mädchens zeigte nach einer Choreaerkrankung Lähmung und Atrophie der Unterextremitäten sowie aufgehobenes Kniephänomen.

Von Fry wurde folgender Fall von schwerer Polyneuritis nach Chorea beobachtet, in welchem der Autor selbst die arsenicale Aetiologie ausschliessen wollte, die jedoch von Bernhardt und Wollenberg wohl mit Recht für wahrscheinlicher gehalten wird.

Ein 15jähriges Mädchen hatte etwa einen Monat nach seinem dritten Choreaanfall ausgesprochene Lähmung der Unterextremitäten. Die Zehen hingen beim Gehen, die Kniephänomene fehlten, und die Kranke klagte über Zingern in den Füssen. Nach wenigen Tagen war sie unfähig zu gehen; es entwickelte sich Muskelschwäche der Vorderarme und Hände. Zwei Monate später ergab die elektrische Untersuchung Entartungsreaction der Hand-, Fuss-, Vorderarm-, Oberarm- und

Oberschenkelmuskeln. Die Muskeln waren beträchtlich atrophisch, die Füsse in Spitzfussstellung. Berührungs- und Temperaturgefühl waren im Bezirke der motorischen Lähmung aufgehoben. Die tiefen und oberflächlichen Reflexe fehlten. Nach 15 Monaten ging sie wieder mit Steppergang; die Hände waren ganz wiederhergestellt. Noch nach zwei Jahren fehlten die Kniephänomene.

Es sei noch besonders bemerkt, dass die sogenannte paralytische Chorea nichts mit Neuritis zu thun hat, da die choreatische Parese durchaus den Charakter einer functionellen hat.

Literatur.

1886/87. Railton, On paralysis following Chorea. Medical Chronicle, V, 195.
1890. Frank R. Fry, A case of Chorea attended with multiple neuritis. Journ. of nervous and mental diseases, XV, S. 389.
1893. J. Ross and J. S. Bury, On peripheral neuritis, S. 346.
1899. R. Wollenberg, Chorea. Dieses Werk, Bd. XII, II. Hälfte, S. 29.

t) Neuritis und Polyneuritis nach Malaria.

Wenn auch J. Singer schon 1887 einen typischen Fall von Polyneuritis nach in Singapore überstandener Malaria als solchen beschrieben hatte, wurde auf die Malarianeuritis die Aufmerksamkeit doch erst von Gowers 1892 gelenkt. Dieser berichtete, dass er in einer Reihe von Fällen, in welchen übrigens nicht die Diagnose einer Neuritis, sondern einer Rückenmarkserkrankung vorher gestellt war, bei Personen, welche in den Tropen Malaria gehabt hatten, atrophische Unterschenkellähmungen hauptsächlich der vom Peroneus versorgten Muskeln bei Contractur der Wadenmuskeln beobachtet habe. Manchmal bestand noch eine geringe Muskelempfindlichkeit; aber die acuten Erscheinungen waren auf der langen Seereise nach England schon zurückgegangen. Analoge Fälle von Boinet und Salebert waren noch 1889 als spinale gedeutet worden. Der regere Verkehr der Neuzeit mit Tropenländern, in welchen Malaria endemisch ist, hat nun bald so viele klinische erst soeben von Saquépée und Dopter noch durch eine Autopsie bestätigte Beiträge zur Malarianeuritis geliefert, dass dieselbe unter den nervösen Nachkrankheiten der schweren Malaria nicht selten zu sein scheint. Régnault (1897) konnte bereits das Krankheitsbild der Polyneuritis palustris entwerfen.

Da neuritische Symptome bei und nach Malaria aber doch nur ausnahmsweise, mitunter auch erst beim Hinzutreten anderer ätiologischer Momente (Ueberanstrengung, Erschöpfung, Erkältung, Alkoholismus) auftreten, so wird auch hier nicht eine specifische Aetiologie durch die Malariaparasiten, sondern eine secundäre Toxämie vermuthet (vgl. S. 189).

Nach den Literaturangaben scheint seltener Mononeuritis, häufiger Polyneuritis vorzukommen.

1. Als Mononeuritis im Bereiche der Cerebralnerven ist die nach schwerer Malaria von Macnamara, Strachan, Yarr beschriebene Neuritis optica zu erwähnen (S. 370). Strachan beobachtete in einem Falle doppelseitige Abducenslähmung. Auch Facialislähmung ist einseitig und doppelseitig nach Malaria beschrieben worden.

Becker sah in Deutschostafrika bei einem an chronischer Ruhr leidenden Lazarethgehilfen als Complication eine heftige Febris intermittens, woran sich nach einem Monate rechtsseitige Iritis und linksseitige Facialislähmung anschloss. Strachan hat in Jamaika nach Malaria wiederholt einseitige und einmal auch doppelseitige Facialislähmung beobachtet. Eine solche setzte in dem Singer'schen Falle von Polyneuritis gleichzeitig mit der Extremitätenlähmung ein, bildete sich rechts bald zurück und blieb links bei schwerer Entartungsreaction für einige Monate bestehen (vgl. S. 344 ff.).

Von spinalen Nerven scheint nächst dem Peroneus verhältnissmässig häufig der Ulnaris allein befallen zu werden. Strachan will in der Majorität der Fälle grosse Schmerzhaftigkeit und leichte Verdickung der Nn. ulnares am Ellenbogen und bei ausgeprägter Neuritis auch leichte trophische Veränderungen der Haut seiner Handverbreitung gefunden haben. Remlinger sah bei einem aus Madagascar heimgekehrten Malariakranken eine in der Reconvalescenz unter Schmerzen aufgetretene doppelseitige Ulnarisneuritis.

Als Perineuritis beider Ischiadici nach Malaria beschrieb Gärtner aus Ostafrika folgenden Fall.

Ein sehr anämischer Kranker, welcher nach schwerer Malaria 19 Tage lang in der Hängematte transportirt war, bekam ziehende Schmerzen in den Beinen und konnte nur schwankend und unsicher gehen (bei erhaltenem Kniephänomen). Man fühlte knotige Nervenanschwellungen an beiden Ischiadici und constatirte Hautsensibilitätsstörungen der Oberschenkel.

2. Um eine einseitige Plexusneuritis scheint es sich in folgendem von Brault als Polyneuritis beschriebenen Falle gehandelt zu haben.

Ein eingeborener algerischer Soldat war nach vielfacher Malaria unter Arthralgie und Schmerzen des rechten Armes an einer rechtsseitigen brachialen Monoplegie erkrankt, von welcher bei der Aufnahme neben einer Retraction des M. biceps noch eine Parese der Vorderarmmuskeln im Bereiche der Radialis, Ulnaris, Medianus mit leichten Sensibilitätsstörungen übrig war.

3. Symmetrische amyotrophische Polyneuritis entweder nur der unteren oder auch aller Extremitäten war in Fällen von Singer, Boinet und Salebert, Gowers, Combemale, Catrin, Jourdan, Metin, Abatucci, Raymond, Régnault anzunehmen.

Die nach diesen und vier eigenen Beobachtungen von Régnault 1897 entworfene Symptomatologie der Polyneuritis palustris stimmt durch ihr Auftreten unter Schmerzen und Parästhesien aber auch ohne diese, durch die Art und Localisation der Lähmung der Unterextremitäten, gelegentliche athetoide Bewegungen in denselben, durch die Extensoren-

lähmung der Finger, die Form der Sensibilitätsstörungen (auch Verlangsamung der Schmerzempfindung), leichte Coordinationsstörung, die elektrodiagnostischen Symptome besonders der Peroneusgebiete, die Aufhebung der Sehnenphänomene, die Muskelatrophie, perimalleolären Oedeme, Hyperhidrosis und Asphyxie der Extremitäten ganz mit derjenigen anderer Polyneuritisformen überein. In einzelnen Fällen wurde ohne schwerere sensible Symptome die Lähmung im Anschluss an die Malaria erst beim Versuche, aufzustehen, entdeckt; es kam dann zu atrophischer Lähmung oder Paraplegie mit Pesequinusstellung. Bei mehr schleichender Entwicklung trat zuerst Steppergang erst einige Zeit nach Ablauf der Malariaanfälle auf.

In dem Combemale'schen Falle lag die Malaria so weit zurück, dass der ätiologische Zusammenhang bezweifelt werden kann.

Als Soldat in Afrika hatte der Kranke von 1865 bis 1876 an schwerer Malaria gelitten, dann 1881 nach der Rückkehr in einer Bleiweissfabrik gearbeitet und Bleikolik bekommen. Später als Aufseher in einer Seilerei beschäftigt, erkrankte er erst 1887 unter Anschwellung der Fussgelenke, Schmerzen, Parese und Erregbarkeitsherabsetzung der Unterschenkelmuskeln bei erhaltenem Kniephänomen und Oedem des Handrückens.

Viel unmittelbarer schlossen sich an die Malaria von Jourdan und Raymond beschriebene Fälle an.

Der Jourdan'sche Fall betraf einen 28jährigen Soldaten der Fremdenlegion (aus Genf), welcher am Senegal Malaria quotidiana und bald nachher Schwäche der Beine mit schlechter Abwicklung der Füsse bekam. Nach einem Rückfalle der Malaria trat absolute Lähmung der Beine und unvollständige der Oberextremitäten ein. Als er nach vier Monaten in Marseille zur Beobachtung kam, bestand Paraplegie mit paralytischem Pes equinus, hochgradige Hautsensibilitätsstörung mit Hyperalgesie, aufgehobene faradische Reaction, keine Retractionen, Oedem der Fussrücken, Hyperhidrosis der Füsse, fehlten die Kniephänomene. An den Oberextremitäten partielle Lähmung der Vorderarm- und Handmuskeln und Herabsetzung der Sensibilität. Blasenfunction ungestört, Milz und Leber vergrössert. Innerhalb von drei Monaten allmälig unvollständige Wiederherstellung der Beine mit Steppergang, völlige der Arme.

Raymond's Kranker war im Alter von 30 Jahren am Kongo zuerst an Malaria erkrankt. Nach zweijährigem Aufenthalte daselbst trat nach einem schweren biliösen Fieber mit Durchfall und Erbrechen Lähmung der Beine auf. Nach der Rückkehr an die Küste innerhalb von zwei Monaten Wiederherstellung. Nach weiteren sechs Monaten am Kongo schwerer Rückfall der Malaria und der Lähmung. Nach der Rückkehr nach Paris wurden die Cerebralnerven frei gefunden. Die Oberextremitäten hatten nur verminderte Muskelkraft. Die Kniee waren durch fibrotendinöse Retraction in leichter Beugestellung, die Füsse in starker Equinusstellung mit Flexionscontractur der Zehen, deren passive Streckung durch starke Schmerzhaftigkeit und Retraction unmöglich war. Den Abbildungen nach handelte es sich um eine der Arsenikneuritis oder schweren Alkoholneuritis analoge Fussstellung (vgl. S. 337). Active Dorsalflexion aufgehoben, Muskelatrophie, sehr reducirte faradische Reaction und galvanische Entartungsreaction. Abschuppung der Haut der Unterschenkel und Röthung der Fussgelenke, profuse Schweisssecretion,

Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Hypalgesie und Thermohypästhesie besonders der äusseren Seite des Fussrückens und der Unter- und Oberschenkel, sehr schwaches Kniephänomen. Sehr ausgesprochene actuelle Amnesie (vgl. S. 388). Allmälige Besserung.

Der Verlauf der amyotrophischen Malariapolyneuritis war nach der Entfernung aus dem Malariaklima meist innerhalb vieler Monate ein günstiger (Singer, Jourdan, Régnault u. A.).

Da die Diagnose der Polyneuritis an und für sich auf Grund derselben Momente, wie auch sonst, gestellt wird, kann nur die Aetiologie fraglich sein, in welcher Beziehung die Anamnese, die Malariacachexie, die Milz- und Leberschwellung massgebend sind. Mitunter war die Differentialdiagnose gegenüber Beriberi zweifelhaft; ein Régnault'scher Fall war anderweitig als Beri-Beri aufgefasst worden. Glogner ist aber auf Grund seiner Beobachtungen in Java zu der Ansicht gelangt, dass auch neben Beri-Beri nach Fieberanfällen aufgetretene Unterschenkellähmungen mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf Malaria zurückzuführen wären, zumal er Malariaplasmodien im Blute nachweisen konnte.

Beiläufig sei hervorgehoben, dass ein vorübergehend angenommener Zusammenhang der noch immer räthselhaften Fälle von periodischer oder paroxysmaler Lähmung mit während derselben aufgehobener faradischer Erregbarkeit, wie sie von Hartwig, C. Westphal, Fischl, Cousot, Greidenberg, Goldflam, Oppenheim beschrieben wurden, mit Malaria sich nach C. Westphal u. A. nicht bestätigt hat. Dass diese Lähmungsfälle überhaupt von einer anatomischen Nervenerkrankung (Neuritis) abhängen, ist bei der schnellen Rückbildung der functionellen und elektrischen Störungen nicht wahrscheinlich.

4. Ob polyneuritische Ataxie ohne Lähmung auf Grund von Malaria vorkommt, ist noch nicht sicher. Vielleicht sind so Beobachtungen von Delwèze (1881) zu deuten, welcher in Jamaika Fälle von Ataxie mit fehlenden Sehnenphänomenen und günstigem Verlauf unter dem Einflusse der Malaria vielfach gesehen haben wollte.

Der von Kahler und Pick 1879 beschriebene Fall von acuter Ataxie, welcher nach einer nahe bei Prag in einer versumpften Teichniederung erworbenen Malaria aufgetreten war, zeigte, wie die Autoren hervorheben, durch Articulationsstörung, Nystagmus in jeder Augenstellung, dann durch nicht nur locomotorische, sondern auch statische Ataxie der Extremitäten bei fehlendem Kniephänomen eine so völlige Uebereinstimmung mit der Friedreich'schen Ataxie, dass er wohl nicht hierher gehört.

Die Therapie der Malarianeuritis hat die Grundbedingung zu erfüllen, dass der Kranke in ein gesundes, malariafreies Klima gebracht wird. Wenn auch die Malaria als solche noch die Chininbehandlung indiciren kann, so hat die Erfahrung gezeigt, dass dieselbe auf den Ablauf der Polyneuritis keinen Einfluss hat. Dieselbe ist nach den sonstigen Indicationen zu behandeln.

Literatur.

1879. Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, S. 61.
1880. Landouzy, Des paralysies dans les maladies aigues, S. 159.
1881. Delwèze, Malaria paralysis as observed in the West Indies. Dublin Journ. of Med. science.
1886. Buzzard, On some forms of paralysis from peripheral Neuritis. London.
1887. J. Singer, Zur Pathologie der Erkrankungen des Nervensystems nach Malaria. Prager med. Wochenschr., S. 143.
1889. Boinet et Salebert, Les troubles moteurs dans l'impaludisme. Revue de Médecine, S. 933.
1890. Macnamara, Malaria, neuritis and neuroretinitis. British Med. Journ.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube, Bd. I, S. 161.
1892. Combemale, Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne. Progrès médical, Nr. 29.
1893. J. Ross and Bury, On peripheral neuritis, S. 308.
1894. Boinet et Salebert, Internationaler medicinischer Congress in Rom, III, 3, S. 82.
1894. Brault, Polynévrite périphérique vraisemblablement d'origine palustre; monoplégie persistante du membre supérieur droit. Le Progrès médical, Nr. 36, S. 153.
1895. Glogner, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virchow's Archiv, CXL, S. 481.
1895. Csillag, Ueber Malarialähmungen. Wiener med. Presse, Nr. 35.
1895. Catrin, Névrite paludienne. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux.
1896. Jourdan, Polynévrite périphérique d'origine palustre. Gaz. des hôpitaux, Nr. 59, Mai 21.
1896. Metin, Un cas de polynévrite d'origine paludéenne. Arch. de Méd. naval.
1896. Abatucci, Archives de Médecine navale, Decembre.
1897. Remlinger, Sur la détermination du paludisme sur le système nerveux. Gaz. des hôpitaux, Nr. 27, S. 256.
1897. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, sér. 2, S. 109—126.
1897. Régnault, Polynévrite paludéenne. Revue de Médecine, Nr. 11, S. 715.
1897. Alex James, Clinical lecture on two cases of malarial neuritis with tremor. British Med. Journ., May 8, S. 1141.
1897. Strachan, A form of multiple neuritis prevalent in the West-Indies Practitioner, November, S. 477.
1897. Gaertner, General-Sanitätsbericht über die kaiserl. Schutztruppen für Deutsch-Ostafrika. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, XIII, S. 24.
1898. Becker, General-Sanitätsbericht über die kaiserl. Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika, ebenda, XIV.
1898. T. M. Yarr, Malarial Neuritis. British Med. Journ., 24, IX.
1898. Démilly, Névrites périphériques paludéennes. Thèse de Lyon.
1898. Bardellini, Archives de médecine navale italiennes.
1899. J. Mannaberg, Die Malariakrankheiten. Dieses Werk, Bd. II, II. Theil, S. 302.
1899. Trianlaphyllidis, Revue de clinique et de therapeutique, Juillet 22.
1900. E. Saquépée et Ch. Dopter, Des névrites palustres. Revue de Médecine, Nr. 4, S. 340—359; Nr. 6, S. 468—482.

u) Beriberi (Kakke) und Polyneuritis.

Auffassung der Krankheit.

Die Auffassung der zuerst von in Indien thätigen Aerzten beschriebenen Beriberikrankheit hat mehrfach gewechselt und ist auch jetzt noch keine einheitliche. Kurz bevor sie als endemische Form der Polyneuritis beansprucht wurde (s. S. 8), galt sie wegen ihrer äusserlich am stärksten auffallenden hydropischen Symptome für eine Erkrankung des Blutes und des Circulationsapparates. Ihre Verwandtschaft mit dem Hydrops cachecticus und der perniciösen Anämie wurde besonders von Wernich hervorgehoben, nach dessen noch 1894 festgehaltener Ansicht die Beriberi eine mit diesen Affectionen verwandte Constitutionskrankheit sein sollte. Die bei ihr beobachteten Lähmungen der Unterextremitäten hatte man von der zuweilen gefundenen Hydrorhachis und hydrämischen Erweichungen des Rückenmarkes ableiten zu können geglaubt.

Die seit 1882 beschriebenen anatomischen, neuritischen und myositischen Befunde (S. 58—60), zusammengehalten mit den klinischen, besonders den elektrodiagnostischen Symptomen, wurden nun nicht nur für eine peripherische Entstehung der Lähmungen verwerthet, sondern es wurde in der Polyneuritis das Wesen der Krankheit selbst gesehen. Die auch schon vorher angenommene unbestimmte Auffassung der Beriberi als Infectionskrankheit wurde dahin präcisirt, dass sie in einer infectiös-miasmatischen Polyneuritis (s. S. 188) bestände, aus welcher sämmtliche Krankheitserscheinungen und Formen abzuleiten seien. Diese von Baelz, Scheube, Pekelharing, Winkler begründete, durch bakteriologische Befunde und Thierversuche von Lacerda, Ogata, van Eecke, Pekelharing und Winkler, Eijkman, Leopold gestützte Krankheitsauffassung wurde in der deutschen Literatur, besonders in der Monographie von Scheube (1894) auch gegenüber anderen ätiologischen und pathologischen Theorien aufrecht erhalten. Solche sind aber auch in neuester Zeit wieder von competenten Beobachtern mit schwerwiegenden Gründen vertreten worden. Namentlich ist die Natur der Beriberi als miasmatische Infectionskrankheit mehrfach angezweifelt und dieselbe vielmehr als Folge in den Verdauungscanal gelangter Schädlichkeiten aufgefasst worden. Allerdings hat eine früher von Erni, Stammeshaus u. A. gesuchte Beziehung zu gewissen, in den Tropen häufig gefundenen Eingeweidewürmern (Ankylostoma duodenale, Trichocephalus dispar) nur noch vereinzelte Anhänger. Dagegen ist die Beriberi auch kürzlich wieder auf eine Vergiftung, sei es durch schädliche Reisarten oder durch Fischnahrung, zurückgeführt worden (vgl. Aetiologie).

Uebrigens sind auch die Vertreter der miasmatischen Infectionstheorie, wie Pekelharing schon 1890 zugab, von der Ansicht zurückgekommen, dass etwa ein specifischer Mikroorganismus direct ähnlich wie der Leprabacillus, die neuritischen Veränderungen verursacht, sondern es wurde auch hier eine durch die Infectionserreger bewirkte Toxämie angenommen (vgl. S. 189). Dadurch wird die Analogie der Pathogenese der Beriberipolyneuritis zu derjenigen der bisher besprochenen Polyneuritiden nach bekannten Infectionskrankheiten jedenfalls eine grössere. Grimm (1897) behauptet, dass die Beriberi als solche ebensowenig eine primäre Polyneuritis ist, wie der Typhus und die Diphtherie so genannt werden könnten, weil bei und nach denselben Neuritis sich entwickeln kann. Sollte, wie Grimm annimmt, die anscheinend chronische Beriberikrankheit thatsächlich sich aus vielen acuten, leicht fieberhaften Schüben zusammensetzen, so würde die Polyneuritis beriberica mehr als eine Folge wie als das Wesen der infectiösen oder toxischen Krankheit aufgefasst werden müssen.

Verbreitung. Vorkommen.

Die Beriberi ist endemisch in mehreren tropischen und subtropischen Ländern der östlichen und westlichen Halbkugel. Auf ersterer sind es die Inseln des malayischen Archipels, zumal Sumatra, wo in Atjeh die niederländischen Truppen besonders schwer unter der Beriberi zu leiden hatten. Nach v. d. Burg erkrankten von der 36.000 Mann starken niederländisch-indischen Armee bis 1885 in 7 Jahren 36.104 Mann und verlor dieselbe an dieser Krankheit durch Tod und Invalidität 5403 Mann. In den Jahren 1885—1894 ging dagegen bei einer Durchschnittsstärke von 32.000 Mann (darunter 14.700 Europäer) die jährliche Erkrankungsziffer von 10.633 auf 5083 und bei den Europäern von 1806 auf 829 herab. Auf Java wurde Beriberi erst nach dem Kriege mit Atjeh namentlich in Batavia besonders in den Militärlazarethen, benachbarten Kasernen und Gefängnissen beobachtet. Auf den Philippinen brach 1882/83 in Manila eine heftige Epidemie aus, ohne dass Einschleppung nachweisbar war (Koeniger). In Vorderindien ist die Krankheit im nördlichen Circas namentlich an den Küsten, in Hinterindien ist sie in Birma und in Kambodja endemisch. Während sie in China fast ausgestorben ist, ist sie namentlich in den grossen Städten des japanischen Inselreiches eine sehr verbreitete Volkskrankheit. Von besonderem Interesse ist ihr häufiges Vorkommen bei der Küstenbevölkerung der nördlichsten japanischen Insel Yezo mit ganz gemässigtem, im Winter rauhem Klima (Grimm). Nach einer von Scheube angeführten Statistik des japanischen Heeres schwankte die Erkrankungsziffer bei demselben in verschiedenen Jahren zwischen 11 und 38%.

Auf der westlichen Halbkugel sind einzelne Bezirke von Brasilien (Bahia, San Salvador, Rio de Janeiro, Matto Grasso und Para) der Hauptsitz der Beriberi, nächstdem Paraguay, Venezuela und Panama, dann die Antillen (Guadeloupe und Cuba).

Vorzugsweise sind es die Eingeborenen und die eingewanderten farbigen Rassen, welche in diesen Gegenden erkranken, während Europäer und Nordamerikaner meist verschont bleiben. Nach Fiebig kamen im niederländisch-indischen Heere auf 33 farbige nur ein europäischer Beriberikranker. Auch in Japan befällt die Beriberi fast ausschliesslich die Japaner mit Einschluss der Aino, welche nach Grimm auf Yezo gesund bleiben. Ueberwiegend erkrankt die männliche Bevölkerung. Nach Wernich erkranken auf 85 Männer höchstens 15 Weiber und Kinder überhaupt nicht. Unter Scheube's 890 Beriberifällen waren nur 78 Mädchen und Frauen (8·7%). Grimm sah neben 385 männlichen 100 weibliche Fälle.

Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen tritt im mittleren Lebensalter auf. Von 5300 von Scheube zusammengestellten Fällen kamen 2179 auf das Alter von 21—30 Jahren. Das Kindesalter fand auch er verschont. Sein jüngster Patient war 8 Jahre alt.[1] Es sollen nach Scheube besonders häufig gut genährte kräftige junge Leute erkranken und gerade diese von den schwersten Formen befallen werden. Berufsarten mit sitzender Lebensweise sollen besonders prädisponirt sein.

Auch in Beriberiländern tritt die Krankheit in gewissen engen, scharf begrenzten Bezirken, vorzugsweise an der Meeresküste und an den Ufern grosser Flüsse und in den sich anschliessenden Ebenen, nur selten im Binnenlande auf. Die Erkrankungsfrequenz steigert sich zu epidemischer Häufung in der Jahreszeit der grössten Feuchtigkeit, der Regenzeit und in den heissen Monaten. Namentlich gilt dies von Yezo, wo die Krankheit im Winter ziemlich erlischt.

Dauernder Aufenthalt in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen, ungünstige hygienische Verhältnisse, besonders Zusammenschlafen vieler Menschen, scheinen nach der besonderen Häufigkeit des Vorkommens der Beriberi in Kasernen, Gefängnissen, Alumnaten, Fabriken und auf Schiffen eine Rolle zu spielen. Auf letzteren kam die Krankheit zum Ausbruch, wenn infolge ungünstiger Witterung die Schiffsräume lange nicht gelüftet wurden.

Schiffsepidemien von Beriberi sind auf niederländischen Kriegs- und Transportschiffen im indischen Meere, auf englischen Kriegsschiffen im

[1] Neuerdings hat Hirota in Tokio über 52 in den letzten zehn Jahren vorgekommene Fälle bei Kindern im Alter von 1—13 Monaten berichtet, deren Mütter, beziehungsweise Ammen an Kakke litten. Aussetzen der Muttermilch führte bei nicht zu vorgeschrittenen Fällen zur Heilung.

bengalischen Meerbusen, auf französischen Transportschiffen von indischen Kuli meist erst nach drei- bis viermonatlicher Fahrt ausgebrochen. Ashmead beschrieb eine während einer 17wöchentlichen Fahrt aufgetretene Beriberiepidemie von 18 Fällen der ausschliesslich europäischen Bemannung einer Barke mit einer Graphitladung, welche viele Gase entwickelte. Auch bei Seefahrern in gemässigtem Klima hat Putnam 1890 Beriberi beobachtet.

Unter besonderen Bedingungen (gedrängtes Zusammenschlafen u. s. w.) sind nun aber auch ausserhalb der Tropen als Beriberi gedeutete Epidemien von Polyneuritis beobachtet worden, ohne dass von einer Einschleppung die Rede sein konnte. Es handelte sich um meist überfüllte Irrenanstalten.

Besonderes Interesse haben die von Conolly-Norman 1898 berichteten wiederholten Epidemien im Richmond Asylum auf Irland bei Dublin, ohne dass in der Stadt selbst Erkrankungen vorgekommen waren. Bei der ersten Epidemie erkrankten von Anfang Juni bis September 1894 mit Nachlass im October von 1503 Insassen 174, und zwar 127 männliche und 47 weibliche. Es starben 18 Männer und 7 Frauen. Eine zweite Epidemie setzte Juli 1896 bei einem Krankenstande von 1686 ein und stieg bis September. Es erkrankten 114 Fälle, davon 35 männliche und 76 weibliche, dazu noch 3 Wärterinnen (12 männliche und 6 weibliche starben). Im Jahre 1897 traten bei 1800 Pfleglingen 246 Erkrankungen (47 männliche und 199 weibliche) auf, unter diesen 2 Wärter und 6 Wärterinnen. Von den drei Epidemien hatte die erste die grösste Sterblichkeit. Die Aetiologie blieb dunkel. Reis war nicht als Nahrung verabfolgt worden.

Ebenfalls als Beriberi wurden schliesslich von Bondurant 1897 die von ihm in der Staatsirrenanstalt von Alabama beobachteten gehäuften Polyneuritisfälle aufgefasst, welche S. 320 besprochen wurden.

Von 71 Fällen starben 21. Auch die milden Fälle waren zwei bis vier Monate unfähig zu gehen. Die Verpflegung und die sanitären Verhältnisse der Anstalt sollen keine Disposition für Inanitionskrankheiten abgegeben haben. Die Veranlassung wurde in Dammbauten des Flusses gesehen, an welchem die Anstalt gelegen ist. Diese sollten die Entwicklung der pathogenen Keime begünstigt haben.

Eine weitere Epidemie von 150 Insassen der Irrenanstalt zu St. Lemmes an der Loire bei Angers mit etwa 40 Todesfällen haben Chantemesse und Ramond 1898 beschrieben. Sie konnten als vermuthlichen Krankheitserreger einen dem Proteus vulgaris sehr ähnlichen Bacillus isoliren und durch Verimpfung seiner Culturen bei Kaninchen zwar nicht Polyneuritis, dagegen aufsteigende Paralyse erzielen.

Aetiologie.

Die Anhänger der miasmatischen Infectionsätiologie der Beriberi stützen sich besonders auf ihr endemisches Vorkommen in bestimmten Landstrichen und ihre epidemische Häufung unter klimatischen Einflüssen. Auch die schädliche Wirkung des Aufgrabens des Bodens hat man so

gedeutet. Contagiosität wurde ausgeschlossen, dagegen Verschleppbarkeit der Miasmen wegen der Schiffsepidemien angenommen.

Obgleich es nun nicht an bakteriologischen Untersuchungen gefehlt hat, um die specifischen Beriberierreger zu ermitteln, so musste doch Scheube 1894 eine ausführliche Kritik des von S. Pereira, Féris, de Lacerda, Mendès, Ogata, Haga, Taylor, Sugenoya, van Eecke, Pekelharing und Winkler, Ali Cohen, Eijkman, Leopold beigebrachten bakteriologischen Materials mit dem Facit abschliessen, dass nicht in einer dieser Untersuchungen die Bestätigung einer anderen erblickt werden kann. Auch die Thierversuche von Pekelharing und Winkler sollen nach Scheube weder Beriberi erzeugt haben, noch soll der von ihnen gefundene Coccus der Erreger der Beriberi sein. Dennoch bleibt Scheube von der infectiösen Natur der Krankheit überzeugt und hält an der Hoffnung fest, dass es noch gelingen werde, den pathogenen Mikroorganismus zu entdecken.

Die von einzelnen Autoren (Bauer, Neeb, Barry, Anderson, Rowell, Glogner) vertretene Ansicht, dass die Beriberi nichts wäre als eine besondere Form oder Nachkrankheit der Malaria (vgl. S. 541), ist nachdrücklich von Weintraub, Scheube, Grimm, Däubler nicht nur wegen des ganz verschiedenen klinischen und pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes und des Fehlens der Milzschwellung bei Beriberi abgelehnt worden, sondern auch, weil ausgesprochene Malariagegenden frei von Beriberi sind, während Beriberi in Gegenden endemisch ist, in denen Malaria nicht vorkommt. Grimm (1897) hat zwar gelegentlich das Auftreten von Malaria in der Reconvalescenz der Beriberi beobachtet, meint aber, dass nicht wohl zwei Krankheiten einen verschiedeneren Charakter haben könnten als Malaria und Beriberi.

Die infectiöse Aetiologie der Beriberi ist also keineswegs erwiesen. Gegen dieselbe ist angeführt worden, dass nur die Eingeborenen erkranken, und dass im Gegensatze zu anderen Infectionskrankheiten die Kinder verschont bleiben. Auch verleiht das Ueberstehen der Krankheit keine Immunität, sondern steigert im Gegentheil die Disposition zur Neuerkrankung. Man hat daher immer wieder die ätiologischen Momente in den Lebensbedingungen der erwachsenen Eingeborenen gesucht. Da das Wasser nicht in Betracht kommen kann, so kam besonders die Nahrung und die Art ihrer Zubereitung in Frage.

Dass in Japan die Beriberi auf einer Intoxication durch den Genuss gewisser von den Eingeborenen mit Vorliebe genossener Fischfleischarten von Scomberideen beruhe, diese Ueberzeugung hat Miura (1889) wiederholt vertreten. Er hat den gleichzeitigen Beginn der Fischsaison und der Kakkeepidemien und die Bevorzugung jener Küstengegenden hervorgehoben, welche reich an Scomberarten sind. Zu Gunsten der An-

sicht, dass die Fischnahrung eine ätiologische Rolle spielt, ist angeführt worden, dass die Beriberi bei der japanischen Marine seit 10 Jahren, seit der strengen Regelung der Kost nach europäischem Muster und seit dem Ausschlusse der Fischnahrung nicht mehr vorkommt. Grimm (1897) hat, obgleich er nicht allen von Miura für die Fischvergiftungstheorie beigebrachten Gründen beistimmt, doch auch beobachtet, dass die Gewohnheit der Japaner, das Fischfleisch auch roh oder nicht gargekocht, nur mit Sauce befeuchtet, zu essen, eine entscheidende Bedeutung für das Auftreten der Krankheit hat. Nur so lange die Ausländer in Japan nach heimischer Weise zubereitete Nahrung geniessen, sollen sie vor der Krankheit gesichert sein, dagegen, wie Grimm an sich selbst erfahren hat, erkranken, wenn sie auch nur zeitweise an der japanischen Kost theilnehmen.

Auch die wiederholt unter Anderen von Gelpke vertretene Ansicht, dass in der ausschliesslichen Reisnahrung die Krankheitsursache liegen könnte, ist neuerdings durch einige merkwürdige Erfahrungen gestützt worden. Eijkmann (1897), welcher in Batavia bei den Hühnern seines Laboratoriums innerhalb von drei Wochen eine beriberiartige Erkrankung (Abmagerung, Lähmung der Unterextremitäten, Parese der Flügel, Schling- und Athemlähmung) mit tödtlichem Ausgange und neuritischem Befunde beobachtete, ermittelte, dass dieselben mit gekochtem Reis gefüttert waren. Mit rohem ungeschälten Reis gefütterte Hühner blieben gesund. Wenn das innere feine Silberhäutchen des Reises mit verfüttert wurde oder auch nur Reiskleie dem geschälten Reis zugesetzt wurde, trat keine Beriberi auf. Dass nun aber auch beim Menschen die Form der Reisnahrung wichtig für die Beriberifrequenz ist, dafür sprechen statistische Erhebungen von Vorderman über die Eingeborenengefängnisse in Java und Madura. Während in Gefängnissen mit geschälter Reisnahrung 54 % Beriberierkrankungen vorkamen, trat sie nur in 3·7 % bei ungeschälter Reisnahrung auf. Von 150.266 mit geschältem Reis ernährten Gefangenen litten 2·79 % an Beriberi, von 96.500 Gefangenen, die ungeschälten Reis bekamen, nur 0·009 % und von 36.082 mit gemischter Reisnahrung 0·24 %. Im Gefängniss von Japari hörten nach Einführung von silberhauthaltigem Reis die Beriberifälle auf. Hunter (1898) will aus dem Blute zweier Beriberikranker denselben Staphylococcus albus gezüchtet haben wie aus dem von ihnen genossenen Reis. Gegen die Reistheorie ist aber angeführt worden, dass dann die Ausbreitung der Beriberi noch eine viel grössere sein müsste.

Während die Gleichheit der Beriberikrankheit in allen tropischen Ländern allseitig anerkannt wird, so geht aus den mitgetheilten Erfahrungen hervor, dass eine einheitliche Aetiologie noch nicht ermittelt werden konnte. Vollends weiss man nichts Näheres über die Beriberiepidemien

in Irrenanstalten der gemässigten Zonen, deren Zugehörigkeit zur echten Beriberi allerdings bestritten worden ist, aber auch von Scheube 1898 anerkannt wurde.

Symptomatologie. Pathogenese Krankheitsformen. Krankheitsverlauf. Diagnose.

Die Schilderung der vielgestaltigen Beriberisymptome ist von der jeweiligen Krankheitsauffassung der Autoren nicht unbeeinflusst geblieben. Je mehr sie die Beriberi lediglich als endemische Form der Polyneuritis ansahen, desto mehr legten sie das Hauptgewicht auf die Störungen des Ganges, die Paresen, Sensibilitätsstörungen und die elektro-diagnostischen Symptome der Unterextremitäten, sowie das Verschwinden der Kniephänomene, während sie den gleichzeitig auftretenden Störungen des Allgemeinbefindens, des Herzens, Pulses, den Oedemen, der Verminderung der Urinausscheidung nur eine secundäre Bedeutung einräumten. Da manchmal die amyotrophischen Lähmungen, in anderen Fällen aber mehr die hydropischen Ergüsse auch in die Körperhöhlen, in anderen wieder die cardialen Symptome, und zwar diese mitunter mit schnellem tödtlichen Ausgange, die Scene beherrschen, so ergab sich daraus die Aufstellung mehrerer oft ineinander übergehender Typen, denen eine verschiedene Localisation der neuritischen Processe zu Grunde liegen soll.

Als einfache Beriberi hat Grimm 1897 in ganz eigenartiger, von der üblichen abweichender Darstellung die früher mehr beiläufig von Wernich als abortive, von Scheube als rudimentäre bezeichnete frische Erkrankung folgendermassen charakterisirt. Die erste Krankheitserscheinung ist eine Beschleunigung der Herzaction und gesteigerte Erregbarkeit des Herzens bei körperlicher Arbeit. Es folgen beklemmende Empfindungen in der Magengrube bei bald nachweisbarer Pulsatio epigastrica, Verbreiterung des Herzstosses und vermehrter Athemfrequenz. Damit soll regelmässig eine von den anderen Autoren nur wenig gewürdigte Temperatursteigerung von 0·5° bis höchstens 3° innerhalb des ersten Tages einhergehen mit vermindertem Appetit und meist träger Darmfunction. Gleichzeitig machen sich kriebelnde Empfindungen an den Unterschenkeln längs der Tibiae oder an den Waden geltend, die sich zu heftigen Schmerzen steigern können. An den Unterschenkeln und Füssen, besonders an der Vorderfläche der Tibia und auf den Fussrücken hat Grimm ein festes, schwer von der Fingerkuppe eindrückbares Hautödem in keinem von mehr als hundert in den ersten Krankheitstagen untersuchten Fällen vermisst. Auch das Gesicht hat meist frühzeitig, besonders durch Schwellung im Bereich der Lider, ein gedunsenes Aussehen. Die Muskeln der Waden und des Oberschenkels sind auf Druck

empfindlich und fühlen sich derb an. Die Hautsensibilität kann schon im Beginne der Krankheit mit Vorliebe an der Innenseite der Waden herabgesetzt sein.

Von ganz besonderem Interesse ist nun, dass Grimm im Initialstadium frischer Beriberi eine Steigerung der Kniephänomene als sehr constante Erscheinung fand, wenn die Krankheit bei einem vorher gesunden Individuum aufgetreten war. Oft war auch Fussphänomen nachweisbar. Grimm beobachtete nun das Absinken, beziehungsweise Schwinden des Kniephänomens von dem Auftreten seiner Steigerung ab im Verlauf von 48 Stunden bis 14 Tage. In der grösseren Hälfte der Fälle vollzog sich diese Veränderung innerhalb der ersten Wochen. In leichteren Fällen hat Grimm das Kniephänomen nicht völlig verschwinden und auch rasch sich wieder erholen sehen; bei einfacher Beriberi kehrte auch das schon aufgehobene Kniephänomen mitunter in einigen wenigen Tagen zurück. Dagegen schwand es in schwereren Fällen, welche sich durch wiederholte Fieberexacerbationen als Neuerkrankungen darstellten, bald für längere Zeit und erforderte dann seine Wiederherstellung mehrere Wochen oder Monate.

Elektrodiagnostische Untersuchungen über eine etwaige gleichzeitige Steigerung der elektrischen Erregbarkeit im Initialstadium hat Grimm nicht angestellt. Dagegen hat Glogner (1894) an verschiedenen Tagen eine sehr wechselnde, zum Theil gesteigerte Erregbarkeit der Nn. peronei und tibiales gefunden.

Grimm glaubt aus anatomischen Befunden von Miura schliessen zu dürfen, dass neuritische Veränderungen in frischen Fällen von Beriberi noch nicht vorhanden zu sein brauchen. Wenn Baelz, Scheube, Pekelharing, Winkler gleich von vornherein Erregbarkeitsherabsetzung beobachtet und bei Autopsien neuritische Alteration gefunden hätten, so läge dies daran, dass sie nicht frische, sondern recidive Beriberifälle untersucht hätten, welche Grimm als Beriberi accumulatum oder multiplicatum bezeichnete.

Die Beriberi ist aber nach der gewöhnlichen Darstellung der Autoren eine chronische Erkrankung; es schien deshalb die Grimm'sche Auffassung erwähnenswerth, weil sie vielleicht gewisse mehrfach beobachtete Abweichungen der Symptome, besonders der Sehnenphänomene und der elektrischen Erregbarkeit in der Weise erklären kann, dass die verschiedenen Krankheitsstadien nicht immer genügend auseinander gehalten worden sind.

Da die Beriberikrankheit hier wesentlich in ihren Beziehungen zur Polyneuritis interessirt, so soll an die folgende Darstellung der einzelnen Symptome gleich die Erwägung angeschlossen werden, inwieweit sie allein von neuritischen Veränderungen abhängig zu machen sind.

1. Das Allgemeinbefinden kann nach Scheube u. A. in leichten Fällen während der ganzen Krankheit ungestört bleiben. Bei der Mehrzahl der Kranken besteht aber Krankheitsgefühl, Unlust zu geistiger Thätigkeit und gedrückte Gemüthsstimmung wenigstens in der ersten Zeit. Fieber fehlt nach Scheube in vielen Fällen gänzlich, wird aber sowohl im Beginn als auch im Verlauf in der Dauer von einem bis zu mehreren Tagen neben leichten katarrhalischen Erscheinungen, aber auch ohne jede Complication bis zur Höhe von 39° beobachtet. Dass Grimm dem Fieber im Krankheitsbeginne eine grössere Bedeutung beilegt und seine scheinbaren Exacerbationen als Neuerkrankungen auffasst, wurde bereits erwähnt. Milzvergrösserung ist dabei nicht beobachtet und auch pathologisch-anatomisch bei Beriberi in malariafreien Gegenden höchstens eine geringe Milzschwellung gefunden worden (Scheube).

Subnormale Temperaturen hat man bei hydropischer Beriberi ganz besonders stark in den letzten Lebenstagen beobachtet (Baelz, Féris, Scheube).

Die Körpertemperatur kann weder für noch gegen Polyneuritis verwerthet werden, da ihr Verhalten auch bei anderen Formen derselben ganz inconstant ist (vgl. S. 324 ff.).

2. Herz und Gefässsystem. Ein frühes oft sehr lästiges Symptom ist anfallsweises, durch Körperbewegung gesteigertes Herzklopfen, zu welchem Gefühl von Beklemmung, Klopfen in der Magengegend, Kurzathmigkeit, manchmal Schmerzen in der Herzgegend treten können. Die Untersuchung des Herzens ergiebt verstärkte und (bis zu 100 und mehr in der Minute) vermehrte Herzthätigkeit, Verbreiterung der Herzdämpfung, besonders nach rechts, welche als Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels angesehen wird. Man fand systolische und diastolische Geräusche an einem oder mehreren Ostien, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, auch Verdoppelung des ersten Tones an der Herzspitze (Pekelharing und Winkler). Der grosse Wechsel der Geräusche und die Obductionsbefunde haben endocarditische Veränderungen ausgeschlossen. Die Dilatation der rechten Herzkammer hat Miura von der von ihm beobachteten Zwerchfellparese und dem Hochstand des Zwerchfelles durch dieselbe hergeleitet. Es soll durch die Retraction der Lungen und Compression der Lungengefässe der kleine Kreislauf behindert sein. Dagegen wendet aber Scheube ein, dass Herzdilatation auch ohne Zwerchfellparese vorkommt.

Die sphygmographische Untersuchung des beschleunigten, leicht erregbaren, in der Regel weichen Pulses hat in leichten Fällen Dikrotie oder Trikrotie, in schwereren Pulsus celer ergeben (Wernich, Scheube, Miura). Miura führt den Pulsus celer auf die Herzhypertrophie bei gleichzeitiger Erschlaffung der Aorta und ihrer Zweige zurück, während

die mittleren Gefässe, z. B. die Radialis contrahirt sind; es soll ein grosser Theil des in sie gepressten Blutes in die erschlafften grossen Gefässe seinen Ausweg finden. In der Reconvalescenz solcher Fälle hat Miura Pulsus tardus gefunden und denselben von der Wiederherstellung des Tonus der grossen Gefässe abgeleitet.

Das schon erwähnte Hautödem, welches an den Schienbeinen und im Gesicht alsbald beobachtet wird, kann in rein atrophischen Fällen später zurücktreten. In vielen Fällen dehnt es sich weit über den Bezirk der Lähmungen aus. Die Beine sind in der Regel am stärksten ödematös. Es kann sich das Oedem auf den Hodensack und die Bauchdecke erstrecken. Weiterhin können die Arme, besonders die Handrücken befallen werden. Bei dieser hydropischen Form der Beriberi entwickeln sich ferner Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen, und zwar auch nach den Obductionsbefunden am häufigsten Hydropericardium, nächstdem Hydrothorax und Ascites.

Mit dem Eintritte stärkerer Oedeme und Hydropsien ist die tägliche Harnmenge herabgesetzt, nach Scheube bis auf 300 *ccm* und darunter. Bei der Aufsaugung der serösen Ergüsse in der Reconvalescenz kann dann die Harnmenge bis auf vier Liter steigen. Entsprechend den bei Autopsie nicht erheblichen Nierenveränderungen wurde Albuminurie gewöhnlich vermisst (Wernich, Baelz, Weintraub) und von Scheube nur in 1% seiner Fälle beobachtet.

Die Oedeme können weder von einer Nierenerkrankung, noch, wie man früher annahm, von Anämie oder Hydraemie verursacht sein, weil die mikroskopischen und chemischen Blutuntersuchungen mehrfach ganz normale Zusammensetzung ergeben haben (Scheube). Es kommen also nur die Herzinsufficienz, Gefässveränderungen oder Innervationsstörungen derselben in Betracht (vgl. unten).

Ganz besonders treten die cardialen Symptome in den Vordergrund in der von Scheube sogenannten acuten perniciösen oder cardialen Form der Beriberi, welche nach diesem Autor in Japan nicht in so stürmischem Verlaufe beobachtet wird wie in Niederländisch-Indien, wo Soldaten, welche noch am Morgen Dienst gethan hatten, bereits am Abend der Krankheit erlegen sind, und Sträflinge, welche man als Simulanten angesehen hatte, am folgenden Morgen todt gefunden wurden. Mit dieser regionären Verschiedenheit der Krankheitsintensität stimmt, dass Däubler (1898), welcher seine Erfahrungen in Indien (auf Atjeh und Sumatras Ostküste) machte, von der von ihm sogenannten foudroyanten acuten Beriberi 30% unter 410 Fällen beobachtet hat. Junge kräftige Eingeborene kamen, nachdem sie ein bis höchstens drei Tage sich unwohl gefühlt hatten, schwer fiebernd mit grosser Pulsbeschleunigung (bis 140 in der Minute) zur Aufnahme. Neben Lähmungserscheinungen der Beine

war das Gesicht gedunsen, der Rumpf geschwollen, die Kurzathmigkeit steigerte sich zur Athemnoth. Die Kranken schreien oft ganz entsetzlich vor Angst und Schmerzen im ganzen Körper und besonders in der Bauchgegend. Die Harnausscheidung sinkt oder versiegt ganz. Patienten, welche noch eine Stunde vor dem Exitus schreien konnten, starben am Aufnahmetage an Herzparalyse oder acuten Symptomen von Lungenlähmung.

Da in diesen Fällen von Lähmungserscheinungen bulbärer Nerven keine Rede ist und auch die Zwerchfelllähmung nur eine nebensächliche Rolle spielt, so haben sie also keine Aehnlichkeit mit der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse. Es muss sich daher, wenn wirklich der ganze Symptomencomplex aus einer Polyneuritis erklärt werden soll, um eine ganz besondere Form derselben handeln.

Es hat nicht geringe Schwierigkeiten, die Störungen der Herzthätigkeit, die Pulsanomalien, die Oedeme und Hydropsien nur auf neuritische Alterationen zurückzuführen. Allerdings haben für die von Baelz und Scheube schon 1882 geäusserte Ansicht, dass die Herzerscheinungen von einer Vagusdegeneration abhängen, Pekelharing und Winkler bestätigende Befunde beigebracht. Tunzelmann (1894) hat in neun tödtlichen Fällen mit qualvollen Sensationen im Epigastrium und ausgesprochenen Herzsymptomen eine schwere Vagusdegeneration regelmässig gefunden. In zwei Fällen wurde auch eine Degeneration der Nn. cardiaci festgestellt. In einem Falle mit kreisrundem Oedem im Durchmesser von 2 Zoll auf der vorderen Fläche des Schienbeines waren die Nervenfasern degenerirt, welche zu einer kleinen, in das Centrum des ödematösen Hautgebietes eintretenden Arterie verliefen. Auch Küstermann (1897) hat in einem Falle von acuter perniciöser Beriberi eines 25jährigen Chinesen mit sehr kleinem beschleunigten Pulse (100—125), zunehmendem Herzklopfen, Anfällen von Angina pectoris, schliesslich doppelseitiger hypostatischer Pneumonie ziemlich starke Degeneration der Nn. vagi in der Höhe der Carotis communis gefunden. Ellis (1898) fand Degeneration der Phrenici, des Plexus cardiacus und pulmonalis, der Splanchnici, des Plexus solaris und renalis und der vasomotorischen Nervenäste der grossen Arterien.

Diese Befunde geben der besonders von Glogner (1896) vertretenen Ansicht eine anatomische Unterlage, dass die von ihm sogenannte vasomotorische Form der Beriberi (mit wesentlich hydropischen und cardialen Symptomen) lediglich auf einer Polyneuritis vasomotorischer Nerven beruht. Es sei eine Eigenthümlichkeit der Polyneuritis beriberica, dass, während sie niemals eine Neurotabes peripherica hervorbrächte, besonders häufig nur die vasomotorischen Nerven erkranken. Glogner unterscheidet daher: 1. eine vasomotorische, 2. eine motorische, 3. eine gemischte Form der

Beriberi und nimmt ineinander fliessende Uebergänge dieser Formen auch in verschiedenen Krankheitsperioden an. Durch diese bequeme Theorie der electiven Polyneuritis (S. 407) von Vasomotoren können klinische Verschiedenheiten, z. B. der Herz- und hydropischen Erscheinungen allenfalls aus einer differenten Localisation der neuritischen Processe erklärt werden. Es ist nur das sehr gewichtige Bedenken dagegen geltend zu machen, dass das Axiom von allein durch Nerveneinfluss veranlassten Oedemen oder serösen Ergüssen noch ungenügend begründet ist (vgl. S. 137). Ganz an denselben Zweifeln findet die pathogenetische Deutung der cardialen und hydropischen Form der Beriberi ihre Grenzen, wie diejenige der sporadischen hydropischen Fälle von Polyneuritis (vgl. S. 373).

3. Die Motilitätsstörungen bestehen in leichten Fällen in Mattigkeit der Beine und Ermüdbarkeit derselben beim Gehen. Allmälig entwickelt sich der Beriberigang, welchen ein älterer Autor kennzeichnete, als wenn die Kranken eben mit nassen Kleidern aus dem Wasser gekommen wären. Baelz (1882) beschrieb ihn folgendermassen: „Die Kranken heben die Beine im Hüftgelenk mehr in die Höhe als Gesunde, der Unterschenkel hängt vom Knie an senkrecht nach abwärts, der Fuss sinkt, der Schwere folgend, mit der Spitze tief nach unten, die Fussspitze scheint am Boden zu kleben, die Beine werden weit auseinandergesetzt, um eine breitere Basis zu bekommen.“ Man erkennt unschwer an dieser Beschreibung den „Steppergang“ (vgl. S. 339), welchen auch Rumpf (1899) wieder darstellte und als Pseudoataxie bezeichnete. Bei weiterem Fortschreiten der Lähmungen können die Kranken nicht mehr gehen. Auch ganz acut innerhalb wenigen Stunden sah Scheube in einzelnen Fällen die Unterextremitätenlähmung auftreten. Pekelharing und Winkler beobachteten, dass die einzelnen Muskeln gewöhnlich in folgender Reihenfolge erlahmen: zuerst und am constantesten die Peroneusmuskeln und auch die Plantarflexoren des Fusses, dann die Strecker des Unterschenkels und die Glutäalmuskeln. Relativ am längsten blieben die Beuger des Unterschenkels und die Adductoren und Beuger des Oberschenkels verschont. Gleichzeitig mit den Oberschenkelmuskeln wurden die Strecker der Hand und der Finger und der Supinator longus ergriffen, dann Triceps, Handbeuger, Interossei, schliesslich Bauchmuskeln, Zwerchfell, Intercostalmuskeln. Weder Scheube, noch Pekelharing und Winkler sahen jemals Lähmung der Sternocleidomastoidei und Cucullares. Nur selten waren der Pectoralis major und Biceps brachii betheiligt.

Entsprechend der Localisation der schlaffen Lähmung lassen die Muskeln eine zunehmende Atrophie erkennen, soweit diese nicht durch Oedem verdeckt wird.

Eine Betheiligung der motorischen Hirnnerven ist, abgesehen vom N. vagus (vgl. oben), selten. Kehlkopfparesen, aber nicht ausgesprochene Stimmbandlähmungen beobachteten Pekelharing und Winkler und fanden sie in zwei plötzlich gestorbenen Fällen auch die Nn. laryngei inferiores stark entartet. Scheube sah in einigen Fällen Recurrenslähmung. Eine von ihm einige Male beobachtete acute Aufblähung der Lungen führte er auf Lähmung der Lungennerven zurück und konnte er einmal auch Entartung derselben mikroskopisch danach nachweisen. Den Facialis fanden Pekelharing und Winkler unter 80 Fällen fünfmal ergriffen, und zwar viermal die Muskeln um die Mundwinkel, einmal die um das Auge. Doppelseitige Facialisparese verzeichnete Scheube einige Male. Féris erwähnt das Vorkommen von Articulationsstörung, und auch Scheube sah schwerfällige und zitternde Zungenbewegungen. Dagegen haben Pekelharing und Winkler niemals den Hypoglossus betheiligt und nur ein einziges Mal eine Lähmung des rechten Abducens gesehen.

Von motorischen Reizerscheinungen erwähnt Scheube schmerzhafte Muskelkrämpfe besonders der Wadenmuskeln, fibrilläre Zuckungen, Zittern und Zuckungen der Glieder, unwillkürliche choreaartige Bewegungen, auch an Paralysis agitans erinnernde Zuckungen als von einzelnen Autoren besondere in schmerzhaften Fällen beobachtet; man hätte selbst eine besondere convulsive Form der Beriberi auf Grund derselben aufgestellt. Ausnahmsweise beobachtete Scheube neben sonst schlaffer Lähmung Muskelspannungen an der Beugeseite der Beine; ein Versuch sie zu überwinden, verursachte die heftigsten Schmerzen. Es handelte sich also wohl um die auch bei anderen Formen der Polyneuritis beobachteten Retractionen (vgl. S. 169, 331 und 338). Noch in der Reconvalescenz kann nach Scheube Contractur der Wadenmuskeln zurückbleiben und der einzige Grund sein, dass die Kranken nicht gehen können.

4. Die elektrischen Symptome sind nach Baelz, Scheube, Pekelharing und Winkler, Eijkman u. A. dieselben wie bei anderen Formen der Polyneuritis: sehr herabgesetzte oder aufgehobene Nerven- und Muskelerregbarkeit, schwere oder partielle Entartungsreaction. Letztere beobachtete Rumpf neuerdings in mehreren Fällen. Quantitativ gesteigert konnte Pekelharing und Winkler die Entartungsreaction nur bei drei Fällen in einzelnen Muskeln nachweisen. Nach diesen Autoren sollen die Erregbarkeitsstörungen im Peroneusgebiete und besonders im M. tibialis anticus regelmässig auch im Beginne der Krankheit nachweisbar sein, womit nicht alle Beobachter übereinstimmen (s. S. 550). Dagegen wird von allen Autoren angegeben, dass die elektrischen Veränderungen im Peroneusgebiete am schwersten sind und auch in der

Reconvalescenz hier am längsten nachweisbar bleiben (Zwaardemaker und Kraft). Letztere fanden in einem Falle noch vier Jahre nach der Rückkehr nach Europa den M. tibialis anticus völlig unerregbar. Aber sie konnten unter 95 Beriberireconvalescenten doch nur in 29 Fällen elektrodiagnostische Abweichungen feststellen, obgleich sich unter den übrigen 64 Fällen mit normaler elektrischer Erregbarkeit noch viele Schwerkranke an Herzsymptomen u. s. w. befanden. Die elektrischen Symptome stehen im Ganzen im geraden Verhältniss zur Ausbreitung und Intensität der Lähmungen, aber durchaus nicht zur Schwere des Krankheitsfalles überhaupt. Ihre Abhängigkeit von den neuritischen und myositischen Veränderungen ist unzweifelhaft.

5. In der sensiblen Sphäre sind nach Scheube u. A. Schmerzen nicht so häufig als Parästhesien der Extremitäten (Eingeschlafensein, Kriebeln, Gefühl des Geschwollenseins, Hitze- und Kältegefühl). Ein Kranker Miura's (1891) hatte eine Parästhesie der Zungenspitze, als wenn ein kalter Tropfen auf ihr läge. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven wurde von Scheube, Pekelharing und Winkler u. A. gefunden. Einmal fühlte Scheube eine entzündliche Schwellung des gelähmten Radialis. Noch regelmässiger war Druck auf die Muskeln schmerzhaft.

Objectiv wurde Hauthypästhesie zuerst an der Innenseite der Unterschenkel und am Fussrücken nachgewiesen, während die Fusssohle häufig dauernd verschont bleibt (Scheube, Pekelharing und Winkler, Miura u. A.). Nach den von Miura 1891 gebrachten Abbildungen erstreckt sich die Hypästhesie in verschiedener Begrenzung besonders auf die Innenseite der Unterschenkel, der Waden, dann die Aussenseite der Oberschenkel, mitunter auch auf das Abdomen bis zum Nabel aufwärts, an den Oberextremitäten auf die Vola manus und die Streckseite der Vorderarme. Auch nach Scheube hält sie sich nicht an die Verbreitungsbezirke bestimmter Nerven; er sah die Sensibilitätsstörung sich auch auf Rumpf, Hals und Gesicht fortsetzen und an diesen, wie auch Miura, mit Vorliebe die Umgebung des Mundes ergreifen.

Von den Gefühlsqualitäten leidet am meisten das Tastgefühl, der Raumsinn und das Druckgefühl, nur selten die Temperatur- und Schmerzempfindung. Letztere kann aber nach Pekelharing und Winkler auch ganz schwinden oder in der Form der Anästhesia dolorosa gestört sein. Verlangsamung der Schmerzempfindung beobachtete Baelz niemals und Scheube (1894) nur ausnahmsweise. Mossé und Destarac (1895) fanden aber die Sensibilität für Nadelstiche um 2—3 Secunden verlangsamt.

Lagegefühlsstörungen scheinen selten beobachtet zu sein. (Dass Ataxie nicht vorkommen soll, wurde bereits erwähnt.)

Auch eine Betheiligung des Opticus ist nach Féris zuerst von brasilianischen Autoren aus beträchtlicher Abnahme des Sehvermögens bis zu

völliger Blindheit angenommen worden. Kessler (1889) fand bei der Untersuchung des Augenhintergrundes von 60 Beriberikranken Verengerung der Retinalarterien, weissliche Verfärbung der Papille und in einer grossen Zahl von Fällen auch verwaschene Contouren derselben.

6. Dass die Sehnenphänomene nach Grimm bei der Entwicklung der einfachen Beriberi gesteigert sein sollen, wurde S. 550 erwähnt. Auch Pekelharing und Winkler hatten übrigens schon im Anfang der Krankheit und in schnell tödtlichen Fällen Steigerung der Kniephänomene und Fussphänomene beobachtet. Bei ausgebildeter Lähmung der Oberschenkel fehlt das Kniephänomen nach Scheube regelmässig und auch oft noch Monate lang bis zu einem Jahre oder darüber, nachdem alle übrigen Krankheitserscheinungen verschwunden sind. Dennoch fehlt das Kniephänomen bei Beriberi lange nicht so häufig wie z. B. bei Alkoholneuritis oder nach Diphtherie, da Scheube in verschiedenen Jahren nur in 37—48% seiner Fälle dasselbe vermisste. Unter ihren 95 Beriberireconvalescenten fanden Zwaardemaker und Kraft das Kniephänomen 52mal erhöht, 13mal herabgesetzt und nur 8mal auch bei Jendrassik aufgehoben. Sie bekamen den Eindruck, dass die mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Aufhebung der Sehnenphänomene einhergehenden Beriberifälle erst durch eine Periode erhöhter Reizbarkeit zur Norm zurückkehrten, ohne dass übrigens beide Erscheinungen einander parallel gingen.

7. Die Haut zeigt, abgesehen von den schon genügend besprochenen Oedemen, in der Regel keine Veränderungen. Wernich hatte behauptet, dass dieselbe, welk, kühl und trocken Spuren von Perspiration nur in der Agonie zeigte. Diese Anidrosis konnten Baelz und Scheube zwar nicht bestätigen, und gaben auch einzelne fieberlose Kranke bestimmt an, dass sie mehr schwitzten als früher. Immerhin scheint Hyperhidrosis nicht wie bei anderen Formen der Polyneuritis häufig zu sein. Trophische Veränderungen der Haut wurden selten angegeben. Féris beobachtete bläulichrothe, auf Druck verschwindende Flecke. Scheube sah bei hochgradigen Lähmungen besonders an den Unterschenkeln einen Schwund der Haut, welche trocken, rauh, glanzlos und mit kleienförmigen Schüppchen bedeckt sein kann. Bei den Schwarzen soll nach Féris die Haut heller werden und ihren eigenthümlichen Glanz einbüssen.

Nur ausnahmsweise in sehr schweren gelähmten Fällen kommt es zu Decubitus (Scheube). Symmetrische Gangrän beschrieb Munro 1897 bei einem javanischen atrophischen Beriberifalle mit auffallend starker Pulsbeschleunigung.

Eine monoarticuläre Gelenkentzündung einmal des Ellenbogens, ein anderes Mal der Kniegelenke beobachtete Scheube und fasste sie als trophische Störung auf.

8. In Bezug auf die Harnblasenfunctionen wurde bereits erwähnt, dass die Harnausscheidung bei hydropischen Formen sehr herabgesetzt ist. Dagegen werden Störungen der Entleerung nur selten beobachtet. Nur zwei Kranke Scheube's hatten vorübergehende Harnverhaltung, mehrere hatten gesteigerten Harndrang bei normaler Harnbeschaffenheit.

Während der Krankheit fehlte der Geschlechtstrieb zuweilen bei häufigen Pollutionen. Bei Frauen ist Amenorrhoe beobachtet worden.

Es geht aus der vorstehenden Darstellung schon hervor, dass man verschiedene Formen der Beriberi unterschieden hat. Man kann sehr wohl eine leichte einfache Beriberi, eine hydropische und cardiale, eine atrophische, eine perniciöse festhalten. Es wird aber von den meisten Autoren zugegeben, dass alle Eintheilungen häufig im Stich lassen, und dass namentlich die Herzsymptome in jedem einzelnen Falle ganz unerwartet in den Vordergrund treten und den tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Der Krankheitsverlauf ist je nach der Schwere und Form der Erkrankung ein sehr verschiedener und hängt auch wesentlich davon ab, ob der Kranke in der Beriberigegend, beziehungsweise unter den vermuthlichen Schädlichkeiten verbleibt oder in ein gesundes Klima evacuirt wird. Im ersteren Falle sind nach Grimm u. A. die Neuerkrankungen oder Recidive gefährlich. So kommt es, dass in perniciösen Fällen schon in wenigen Tagen der tödtliche Ausgang eintritt, die einfache Beriberi innerhalb von vier Wochen zur Heilung gelangt, dagegen schwerere hydropische oder amyotrophische Formen sich erst innerhalb von Wochen und Monaten entwickeln und entweder marastisch zum Tode führen oder in eine allmälige Reconvalescenz übergehen.

Die Sterblichkeit an Beriberi ist danach, wie sich leicht ergiebt und Scheube durch viele statistische Angaben belegt hat, eine sehr verschiedene; sie schwankt zwischen 4 und 75%. Auch sind Verschiedenheiten der Bösartigkeit der Krankheit in den einzelnen Beriberiländern unverkennbar. Nach Scheube hat, wenn man die drei Hauptherde der Beriberi, Niederländisch-Indien, Japan und Brasilien, berücksichtigt, dieselbe in Japan den mildesten, in Brasilien den bösartigsten Charakter.

Diagnose.

Es kann nur angedeutet werden, dass die Differentialdiagnose der cardialen und hydropischen Beriberi gegenüber Nieren- und organischen Herzaffectionen schwierig sein kann, wenn die endemische Aetiologie nicht bekannt ist. Die Provenienz einer amyotrophischen Polyneuritis wird allein unter Umständen die Beriberidiagnose gegenüber einer anderweitigen Aetiologie (Alkoholismus u. s. w.) ermöglichen. Die Bondurant'schen

Beobachtungen (s. S. 320) zeigen, dass erst eine geradezu epidemische Häufung von Polyneuritisfällen ausserhalb der Beriberiländer an Beriberi denken lässt.

Therapie.

Als die unfehlbare Therapie der Beriberi hat sich herausgestellt, den Kranken alsbald aus dem Beriberilande ganz wegzuschicken oder, wenn dies nicht mehr angängig, die vielfach planmässig durchgeführte Translocation in eine beriberifreie hochgelegene Gegend im Binnenlande. Da es viel zu weit führen würde, alle therapeutischen Versuche anzuführen, so genügt es, als Resultat derselben hervorzuheben, dass es ein specifisches Heilmittel der Beriberi nicht giebt, und dass die Tropenärzte je nach ihrer Auffassung der Krankheit die Desinfection der Wohnräume, beziehungsweise Assanirung des Bodens oder die Regelung der Diät als das Wesentliche betrachtet haben. Nach den hier nicht näher auszuführenden Erfolgen, welche in der japanischen Marine durch die Einführung stickstoffhaltiger Nahrung, den Ausschluss von Fischfleisch, in Atjeh von niederländischen Aerzten durch Einführung europäischer Kost erzielt wurden, ist es wohl nicht mehr zweifelhaft, dass die diätetische Therapie am wichtigsten ist.

Die sonstige Behandlung ist eine rein symptomatische oder wird von theoretischer Auffassung beherrscht. So will Glogner mit Chiningebrauch Erfolge erzielt haben. Bei der cardialen und hydropischen Form der Beriberi sind Digitalis, Strophantus, auch Diuretica angewendet worden, ohne dass überzeugende Erfolge verzeichnet werden konnten.

Die Behandlung der amyotrophischen Form wird hier bei ganz besonderer Berücksichtigung der Ernährungstherapie nach den für die Polyneuritis sonst massgebenden Grundsätzen durchzuführen sein.

Literatur.

1880. Wernich, Beriberi. Realencyklopädie, Bd. II, S. 125—138 (vgl. daselbst die ältere Literatur).

1880. Jos. Fayrer, Beriberi in Calcutta. Lancet, March 20, u. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 15, S. 199; British med. Journ., March 27.

1880. J. Rupert, Ueber Beriberi. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXVII, S. 95—110 u. 499—519.

1881. Davidson, Acute anaemia dropsy; an epidemic disease recently observed in Mauritius and India. Edinburgh Med. Journ., August.

1881. da Costa Alvarenga, Symptomatologie, nature et pathogénie du Béribéri. Gaz. méd. de Paris, Août 27.

1882. Baelz, Ueber das Verhältniss der multiplen peripherischen Neuritis zur Beriberi (Panneuritis endemica). Zeitschr. f. klin. Medicin, IV, S. 616.

1882. — Ueber die in Japan vorkommenden Infectionskrankheiten. Mittheilungen d. Deutschen Gesellsch. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens, Heft 27, S. 295.

1882. Erni, Beriberi, perniciöse Anaemie und Eingeweidewürmer. Gen. Tijd. voor Nederl. Indie, XXII.
1882. Stammeshaus, Over het vorkomen von ancylostomum duodenale in de darmen von Beriberi en andere lijken. Ibid.
1882. Féris, Étude sur la nature du Béribéri. Arch. de méd. nav., Août.
1882. Scheube, Die japanische Kakke (Beriberi). Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXXI, S. 141 u. 307; XXXII, S. 83; Geneesk. Tijdschr. f. Neederl. Indie, XXII, S. 222.
1883. Burel, Étude sur l'étiologie et la pathogénie du Béribéri. Thèse de Paris, referirt in Centralbl. f. klin. Medicin 1884, Nr. 7, S. 115.
1883. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 2. Aufl., II, S. 399.
1883. P. Marie, Lathyrisme et Béribéri. Progrès méd., Nr. 43.
1883. Féris, Myxoedème et Béribéri ou hydroparésie névro-vasculaire. Gaz. hebd., Nr. 23.
1883. Ricklin, Béribéri. Gaz. méd. de Paris, Nr. 27.
1883. Proust et Ballet, Arch. de physiol. norm. et pathologique, II, S. 330.
1883. Scheube, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi (Kakke). Virchow's Archiv, Bd. 95, S. 146.
1883. Treille, Un cas de Béribéri; examen microscopique de la moëlle. Arch. de méd. nav., Août.
1883. Paster, Ueber Beriberi. Bayr. ärztl. Intelligenzbl., Nr. 23 u. 24.
1884. Norman-Chevers, Beriberi fever. British Med. Journ., April 5.
1884. Erni, Novy cens Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXIV, 3.
1884. Gaget, Du Béribéri. Arch. de méd. nav., Sept. et Octobre.
1884. Koeniger, Beriberi auf Manila. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXXIX, S. 419.
1884. J. B. de Lacerda, Le microorganisme du Béribéri. Lyon méd., Nr. 10; Bulletin de l'Académie de Médecine, Nr. 5; Progrès médical, Nr. 5, S. 92.
1884. — Étiologie et développement génésique du Béribéri, Paris.
1885. Ballet, Progrès médical, Nr. 15.
1885. Haga, Eenige meded. omtr. Beriberi. Nederl. Milit. Geneesk. Arch.
1885. de Lacerda, Progrès médical, Nr. 15.
1885. Ogata, Untersuchungen über die Aetiologie der Beriberi. Bayr. ärztl. Intelligenzbl., Nr. 47.
1885. Scheube, Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Virchow's Archiv, Bd. 99, S. 530.
1885. Wernich, Beriberi. Realencyklopädie, 2. Aufl., II, S. 621.
1885. Mac Mullen (Auckland Hospital, New Zealand), Five cases of Beriberi. The British med. Journ., Nov. 21.
1886. H. Erni, Trichocephalus dispar. Ein Beitrag zur Beriberifrage. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 37, S. 614.
1886. de Lacerda, The etiology of Beriberi. The Lancet, Februar 13; Berliner klin. Wochenschr., Nr. 28, S. 472.
1886. Seguin, Notes on three cases of tropical Beriberi and on some analogous indigious cases of multiple neuritis. Philadelphia Med. News, Dec. 18; The Philadelphia med. and surg. Reports, 15 Jan. 1887.
1886. Villette, Contribution à l'étude du Béribéri d'après l'épidémie du Poulo-Condor en 1883—84. Lille.
1886. F. J. Cornelissen, Beriberi. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Genesk., Nr. 46.

1886. Tscholowski, Beriberi. Dissert. Petersburg, referirt in Neurolog. Centralbl., S. 484.
1886. Jules Bosse, Étude comparative du Béribéri et du Scorbut surtout au point de vue de la pathologie exotique. Lyon Méd., Nr. 41.
1886. Reaucar, Le Béribéri à Poulo-Condor. Thèse de Paris.
1886. Horace Lane, Beriberi in Brazil. Boston med. and surg. Journ., Sept. 30.
1887. K. Weintraub, Ueber Beriberi. Wiener med. Wochenschr., Nr. 23—26, 28—30, 33, 34, 37, 41—44.
1887. M. Barella, Du Béribéri; Rapport présenté à l'Académie belgique. Bullet. de l'Acad. de Méd. belgique, Nr. 6.
1887. C. A. Pekelharing, Beriberi. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geneesk., 18 Juni u. 10 September.
1887. — u. C. Winkler, Mittheilungen über die Beriberi. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 39.
1887. van Eecke, Midedeelingen uit het Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Neederl. Indie, XXVII, Nr. 1.
1887. Kynsey, Report on anaemia or Beriberi of Ceylon. British Med. Journ., October 15.
1887. W. Slater and Ths. Oliver, Notes on the outbreak of Beriberi in the chinese transportship „Too-Nan", stationed at New-Castle on Tyne. The Lancet, July 23.
1887. Roosevelt, A short study of Beriberi; with a report of case observed in Bellevue Hospital. The med. Record, Februar 19.
1887. B. Simmons, The alleged cases of Beriberi in New-York. The New-York med. Record, Juli 9.
1887. Pomroy, A case of Beriberi. Boston med. and surg. Journ., Juni 30.
1887. F. C. Shattanek, Beriberi. Amer. med. News, Januar 8, and Boston med. and surg. Journ., April 14.
1887. P. Marie, La paralysie de l'isthme de Panama, Béribéri — Kakke. Progrès méd., S. 168—170.
1887. Stevens, Boston med. and surg. Journ., CXVI, S. 574.
1887. Takaki, The Lancet, July 23 u. 30.
1887. Vineberg, Betrachtungen über eine Beriberiepidemie unter chinesischen Kulis auf den Sandwichinseln. New-York med. Journ., XLV, S. 149.
1888. C. A. Pekelharing et C. Winkler, Recherches sur la nature et la cause du Béribéri et sur les moyens de le combattre faites par ordre du gouvernement néerlandais. Utrecht.
1888. — — De loop der Beriberi in Atjeh in den Jaren 1886 en 1887. Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geneesk., Nr. 13.
1888. Miura, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kakke. Virchow's Archiv, Bd. 111, S. 361, u. Bd. 114, S. 341 u. 385.
1888. P. Guech, Le Kakke japonais. Arch. de méd. nav., Décembre.
1888. Ali Cohen, Het ontstaan var varieteiten by Bakterien, in zonderheid by den Beriberimicrococcus. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Nr. 8.
1888. Blok, Jets ower de Hartsymptome bij Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXVIII, 3.
1888. Springthorpe, Notes on some cases of Beriberi. Australian med. Journ., march 15.
1888. Eijkman, Ovar de resultate van het elektrisch onderzoek bij Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXVIII, 3. Aufl.

1889. Miura, Zur Aetiologie der Kakke. Virchow's Archiv, Bd. 115, S. 355.
1889. — Nachtrag zur Pathologie der Kakke. Ebenda, Bd. 117, S. 159.
1889. W. A. Morris, On Beriberi. Lancet, Mai 11.
1889. H. J. Kessler, Veränderungen in den fundus oculi bei Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXIX, 4.
1889. Max Fiebig, Geschichte und Kritik der bakteriologischen Erforschung der Beriberikrankheit. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXIX, 2 en 3; Wiener med. Wochenschr., Nr. 42, 43 u. 44.
1889. Cauvin, Considerations sur l'étiologie et la pathogénie du Béribéri. Souvenirs d'un voyage à l'immigration hindoue. Thèse Lyon.
1889. Jelgersma, Ueber Beriberi. Centralbl. f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde, Nr. 5, S. 130, u. Nr. 6, S. 162.
1889. Thomas, Beriberi. Indian med. Gaz., Nr. 4.
1890. Max Fiebig, Zur Geschichte der Beriberikrankheit. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXX, 1. u. 2. Aufl.
1890. — Beriberi onder de Dessabevolking en Nederl. Ind. Een Bijdrag tot de aetiologie der genoende ziekte. Ebenda, 3. u. 4. Afl.
1890. F. Grimm, Ueber Kakke (Beriberi) auf Hokkanda (Yesso). Deutsche med. Wochenschr., Nr. 43.
1890. W. S. Birge, Cases of Beriberi, occurring in the province town grand bank fishing fleet.
1890. C. Gelpke, Ein Beitrag zur Bestreitung der Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXX, 1. u. 2. Aufl.
1890. Cantani, Un case di Beriberi cureto colla sospensione. Giorn. internat. d. scienze medich., 1.
1890. P. Mendès, Gaz. méd. du Bahia, XII, 6, referirt in Deutsche Medicinalztg., S. 259.
1890. Putnam, A form of polyneuritis probably analogous to or identical with Beriberi occurring in sea faring men in northern latitudes. Journ. of nerv and ment. disease, 8.
1890. Sonsino, Ankylostomasis and Beriberi. The Lancet, 8.
1890. Pekelharing, Ueber Beriberi. Referat in d. Section f. med. Geographie d. X. internat. med. Congresses zu Berlin. Verhandlungen desselben 1891, Bd. V, Abth. XVI, S. 1—7. Correferat: Wernich.
1890. Rebourgeon, De la nature infectieuse du Beriberi. Semaine médicale, Nr. 31.
1891. Miura, Nachträge zur Pathologie der Kakke. Virchow's Archiv, Bd. 123, S. 280 bis 291.
1891. — Die Blutentziehung bei schweren Kakkepatienten. Ebenda, Bd. 124, S. 382.
1891. Kessler, Pathologisch-anatomisch onderzoek van de bij Beriberi vorkommende veranderungen in het netvlies. Weekbl. Nederl. Tijdschr., Nr. 7.
1891. Percy Chandale, Clinical notes on five cases of Beriberi. New-York Record, October 10.
1891. James H. Walker, Two cases of Beriberi associated with distoma crassum. Anchylostoma duodenali and other parasites.
1891. de Lacerda, Ursache, Prophylaxe und Behandlung der Beriberi. Ann. Acad. de med. de Rio de Janeiro, V, S. 279.
1892. W. Leopold, Zur Pathogenese der Beriberi. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 4, S. 66.
1892. Ashmead, Beitrag zur Aetiologie von Beriberi. Univ. med. Magaz. Philadelphia, V, S. 153.

1892. Evans, Zur Pathologie von Kalaazar oder Beriberi in Assan. India med. Gaz. (Calcutta), XXVII, S. 330, 353.
1892. Beriberi in the Japanese navy. Boston Journ., Sept. 15.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von K. Grube, Bd. I, S. 162—168.
1893. S. Albert Ashmead, Investigation of the outbreak of Beriberi on board the bark „Pax" from Ceylon with a cargo of graphite. Med. News, August 12.
1893. Zwardemaker en Kraft, Over de Reconvalescentie van Beriberi. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., II, Nr. 20, October 14.
1893. Max F. Simon, The causes of death in Beriberi. Lancet, March 4.
1893. R. A. J. Snethlage, Jets over diuretine bij Beriberi. Gen. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXXII, Nr. 6.
1893. Max Glogner, Die Stellung der Beriberi unter den Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv, Bd. 132.
1893. Bentley, Beriberi: its aetiology, symptoms, treatment and pathology. London.
1893. Musso et Morelli, Sur le microbe du Béribéri. Travail du laboratoire de bactériologie de la faculté de médecine de Montevidéo. Gaz. méd. de Paris, Nr. 3.
1893. J. Ross and J. S. Bury, On peripheral neuritis, S. 315.
1894. B. Scheube, Die Beriberikrankheit. Jena, 220. S.
1894. Wernich, Beriberi. Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. III, S. 236—263.
1894. Babinski, Des névrites. Traité de Médecine, Tome VI, S. 778.
1894. Glogner, Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripheren Nerven bei Beriberikranken. Virchow's Archiv, Bd. 135, S. 248.
1894. Tunzelmann, A contribution to the study of Beriberi. Lancet, December 22.
1894. Kirchberg, Relation de trois cas de Béribéri. Gaz. des hôpitaux, Nr. 1.
1894. Cameron, Beriberi. Dublin. Journ., S. 430.
1894. The Beriberi-outbreak at Dublin. British Medical Journ., Octobre 13.
1894. Beriberi in Ireland. British Medical Journ., Octobre 20.
1894. Ouwehand, Jets over pulsfrequentie en Beriberi. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie.
1894. H. de Cock, Folia Scaevolae Koenigh. Een nieuw geneesmiddel bij de behandling von Beriberi. Geneesk. Tijdschr. voor Neederl. Indie, 34.
1895. Glogner, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virchow's Archiv, Bd. 140, S. 481.
1895. — Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Ebenda, Bd. 141, S. 401.
1895. Kronecker, Einiges über die Kake. Centralbl. f. die med. Wissenschaften, Nr. 40, S. 690.
1895. Firkat, Sur un cas de Béribéri. Bull. de l'Académie Royale de méd. de Belgique.
1895. A. Mossé et J. Destarac, Contribution à l'étude du Béribéri. Revue de Médecine, S. 977—1008.
1896. K. Däubler, Die Beriberikrankheit. Wiener klin. Rundschau, Nr. 40—42.
1896. Glogner, Ueber die klinischen Formen der Beriberikrankheit. Virchow's Archiv, Bd. 146, S. 129.
1896. Weintraub, Aerztliche Erfahrungen über die Beriberi. Wiener Klinik.
1896. Kronecker, Einiges über die Beriberi in dem malayischen Archipel. Hygien. Rundschau, Nr. 18.
1896. Küstermann, Zur Pathologie der Beriberi. Münchner med. Wochenschr., Nr. 18.

1896. J. A. Tamson, Bijdrage tot de Contagieusitet van Beriberi. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie, XXXVI.
1896. van der Burg, Statistik der Beriberi in der niederländisch-indischen Armee in den Jahren 1873—1894. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr., 18 Jan.
1896. J. Finlaysen, Account of a few cases of Beriberi treated in the Glasgow western Infirmary. Glasgow med. Journ., Nr. 3.
1897. Däubler, Blutuntersuchungen Tropenkranker. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Heft 6.
1897. C. Eijkman, Eine beriberiähnliche Krankheit der Hühner. Virchow's Archiv, Bd. 148, S. 523.
1897. van Dieren, Beriberi eene rijstvergiftging. Amsterdam.
1897. Kessler, Beriberi geen rijstvergifting. Geneesk. Tijdschr. voor Neederl. Indie, XXXV, 14.
1897. Vorderman, Onderzoek naar het verband tesschen den aard der rystvoeding en de gefangenissen op Java en Madoura en het voorkomen von Beriberi onder de geinterneerden. Batavia.
1897. Eijkmann, Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi. Virchow's Archiv, Bd. 149, S. 187.
1897. Glogner, Neuere Untersuchungen über die Aetiologie und den klinischen Verlauf der Beriberikrankheit. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, I, 1 u. 2.
1897. Buchanan, Beriberi and the diseases confused with it. Dubl. Journ., Dec.
1897. Hunter, The bacteriology of Beriberi. Med. chirurg. Society, S. 116.
1897. — A contribution to the etiology of Beriberi. The Lancet, Juli 31.
1897. Mac Lead, Can Beriberi be caused by food supplies from countries where Beriberi is endemic? The British med. Journ., Aug. 14.
1897. Gev. S. Middleton, Two cases of Beriberi. Med. chirurg. Society, S. 114.
1897. Spencer, Notes on Beriberi as observed at the Seamens Hospital Greenwich. The Lancet, Januar 2.
1897. Wendland, Ueber das Auftreten der Beriberikrankheit in Kaiser Wilhelmsland. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, I, 4.
1897. Bondurant, Endemic multiple neuritis (Beriberi). New-York med. Journ., Vol. LXVI, 21 u. 22.
1897. Manson, Beriberi in the Richmond Asylum. The Journ. of mental science, Januar.
1897. Munro, A case of symmetrical gangrene associated with peripheral neuritis. British med. Journ., II, S. 648.
1897. Küstermann, Untersuchungen über Beriberi. Mittheilungen aus den hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. I.
1897. Lobas, Drei Fälle von Erkrankung mit Symptomen der Beriberi. Wratsch, Nr. 30, referirt in Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie, S. 812.
1897. F. Grimm, Klinische Beobachtungen über Beriberi. Berlin, 136. S.
1898. Grimm, Ueber Beriberi. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 29.
1898. Conolly-Norman, On Beriberi occurring in temperate climates. British med. Journ., II, S. 872.
1898. Däubler, Die Beriberikrankheit. Virchow's Archiv, Bd. 152, S. 218.
1898. B. Scheube, Die Beriberiepidemien im Richmond-Asylum in Dublin. Archiv f. Schiffshygiene, Bd. II.
1898. Chantemesse et Ramond, Une épidémie de Paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le Béribéri. Annales de l'Institut Pasteur, Septembre.

1898. E. C. M. Smith, Beriberi stricken cases. British med. Journ., S. 1975.
1898. Zeetmisen, Klinisches über chronische Beriberi. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 35, Heft 3 u. 4.
1898. A. Jefferson, A case of pernicious Beriberi. British med. Journ., 12, III.
1898. Walter K. Hunter, A note on the etiology of Beriberi. Lancet, 25, VI.
1898. Hirota, Ueber die durch die Milch der an Kakke (Beriberi) leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Centralbl. f. innere Medicin, Nr. 16.
1898. Ellis Gilmore, A contribution to the pathology of Beriberi. Lancet, Oct. 15.
1899. Rumpf, Vorstellung von vier Kranken mit Beriberi. Sitzung d. ärztl. Vereins zu Hamburg vom 4. April. Berliner klin. Wochenschr., S. 554; Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, Nr. 41, S. 241.
1899. B. Ebbell, Beriberi, Landry's paralyse, akut polymyosit, multipel neurit. Norsk Mag. f. Lägevidensk, 4, R. XIII, 5, S. 629, referirt in Neurolog. Centralbl. 1900, S. 523.
1900. P. Schmidt, Zwei Fälle von Beriberi an Bord eines deutschen Dampfers. Münchner med. Wochenschr., Nr. 6 vom 6. Februar.
1900. W. Seiffer, Ein Fall von Beriberi. Münchner med. Wochenschr., Nr. 22.

v) Die lepröse Neuritis und Polyneuritis.

Die von Danielssen und Boeck u. A. bei Leprakranken beobachteten spindelförmigen Anschwellungen der Nervenstämme (vgl. S. 92) und ihr S. 57 beschriebener pathologisch-anatomischer Befund haben lange vor dem Ausbau der Lehre von der Polyneuritis die Lepraforscher bestimmt, die Symptome der maculo-anästhetischen Form der Krankheit von einer multiplen specifischen Erkrankung der peripherischen Nerven abzuleiten. Seit der Entdeckung des Leprabacillus durch Armauer-Hansen (1880) wird dieser als der Erreger der leprösen Neuritis betrachtet (vgl. S. 188). Wenn man ihn nun neuerdings immer häufiger ebenso wie in vielen anderen Organen ausser in den Nerven auch im Rückenmarke, hier selbst in den Ganglienzellen und in den Spinalganglien nachweisen konnte, so sind doch nur vereinzelte Autoren geneigt, den verhältnissmässig geringfügigen und unconstanten Gewebsveränderungen der Centralorgane eine grössere klinische Bedeutung beizumessen. Vielmehr wird nach wie vor von der Mehrzahl der Leprakenner auf die peripherische Neuritis das klinische Krankheitsbild der Lepra maculo-anaesthetica zurückgeführt. Seine unverkennbare Verschiedenheit von anderen klinischen Formen der Polyneuritis hat man sich bemüht, aus einer besonderen Localisation und Verbreitung der leprösen neuritischen Processe zu erklären. Indessen fehlt es noch an einer Uebereinstimmung der Meinungen, wie besonders die Berliner internationale Lepra-Conferenz 1897 gezeigt hat. Der neueste Bearbeiter dieses Gebietes, M. Laehr (1899), ist auch wieder mit überzeugenden Gründen für die polyneuritische Natur der Lepra anaesthetica eingetreten.

Da die Lepra im Band XXIV dieses Werkes monographisch bearbeitet wird, so sollen hier nur so weit, als es zu einem Ueberblick über das Gesammtgebiet der Polyneuritis erforderlich scheint, die klinischen Symptome der Nervenlepra mit Rücksicht auf ihre neuritische Pathogenese besprochen werden.

Symptomatologie und Pathogenese der Lepra maculo-anaesthetica.

1. Mit typischen Flecken entweder acut unter Schmerzen, auch mit Fieber oder schleichend setzt in der Regel die Krankheit ein (Danielssen, Leloir, Looft, Dehio u. A.). Die Flecken sind anfänglich roth, dann braun pigmentirt, regellos über die Extremitäten, das Gesicht und den Rumpf verstreut. Einzelne können zurückgehen, andere vergrössern sich unregelmässig excentrisch und bekommen, während ihr Centrum abblasst, etwas infiltrirte, wallartig aufgeworfene Ränder (Dehio). So entstehen die von Laehr in älteren Fällen mehrfach beobachteten Leucodermaflecke mit stärker pigmentirten Säumen. Unter 106 von v. Petersen gesammelten Fällen von Lepra maculo-nervosa waren in 98, d. h. in 92% rothe Flecke (Erythema leprosum) das erste äusserlich sichtbare Symptom und nicht, wie vielfach angegeben, der Pemphigus, indem Blasen nur in fünf Fällen beobachtet waren. In 87% der Fälle waren die ersten Flecke an den Extremitäten, und zwar bei 46·2% an den unteren, bei 30·2% an den oberen, bei 6% an Armen und Beinen gleichzeitig, am Gesicht aber nur bei 8% bemerkt worden, was von Interesse ist, da bei der tuberösen Form in 68·8% der Fälle die ersten Flecke das Gesicht betrafen (v. Petersen).

Ob die Flecke stets den anderen Symptomen vorausgehen, ist noch streitig. Während nach Looft in Norwegen Lepraformen, die ohne Hauteruptionen anfangen, nicht vorkommen, welcher Ansicht sich Dehio anschliesst, sollen nach Zambaco, Jeanselme, v. Duering, Laehr u. A. auch ohne Fleckenbildung nervöse Störungen bei Lepra einsetzen können.

Die Entstehung der Flecke ist verschieden gedeutet worden. Unna rechnet sie zu den von ihm sogenannten Neurolepriden, d. h. den durch lepröse Nervenerkrankung veranlassten Störungen. Bei Individuen, deren Haut keinen guten Boden für das Gedeihen der Parasiten und damit für die tuberöse Lepra (Leprom) abgiebt, sollen die Bacillen den Weg der peripherischen sensiblen Nerven einschlagen und durch ihr Wachsthum in den von den Nerven versorgten Hautbezirken Circulationsstörungen u. s. w. bewirken. Für diese Anschauung könnte geltend gemacht werden, dass Leprabacillen in der Haut bei Lepra anaesthetica anfänglich nicht gefunden waren. Mit derselben schwer vereinbar ist, dass die Flecke nicht die Bezirke einzelner Hautnerven einhalten (Dehio u. A.). Neuerdings

sind aber Leprabacillen, wenn auch spärlich, in der Haut regelmässig gefunden worden und hat Darier (1897) unter allen von ihm untersuchten erythematösen und pigmentirten Flecken neben einer Zelleninfiltration um die Gefässe und Drüsen Bacillen nur einmal nicht auffinden können. Dadurch hat die von Dehio u. A. vertretene Ansicht an Wahrscheinlichkeit gewonnen, dass unter dem unmittelbaren Einflusse der Leprabacillen sich die Hautflecke entwickeln.

Auch im späteren Verlaufe sind Hautveränderungen, insbesondere pemphigoide Eruptionen, charakteristisch, die zuweilen plötzlich auftreten und recidiviren, häufig mit neuralgischen Schmerzen und Fieberbewegungen. Aus ihnen gehen oberflächliche feine, über den Körper zerstreute, meist etwas eingesunkene, selten leicht erhabene Narben mit gewöhnlich gefalteter glänzender Epidermis hervor, welche Laehr (1899) unter 16 Fällen niemals vermisste.

2. Als sensible Reizerscheinungen der Nervenlepra müssen die im Krankheitsbeginne und später hervortretenden Schmerzen angesehen werden (vgl. S. 88). Durch Jucken oder Kriebeln eingeleitet, sind sie vage oder periarticulär oder werden sie als durchschiessende mit Messerschnitten verglichen (Jeanselme). Sie betreffen besonders die Verbreitung des Trigeminus, Ulnaris und Ischiadicus und sind oft mit erheblicher Hauthyperalgesie verknüpft.

3. Dabei beobachtet man häufig schon spindelförmige oder auch rosenkranzartige Schwellungen der Nervenstämme, welche nur im ersten hyperästhetischen Stadium auf Druck sehr schmerzhaft, im späteren Verlaufe aber unempfindlich sind (Jeanselme, Laehr). Am häufigsten ist der Ulnaris nach übereinstimmenden Erfahrungen am Oberarme geschwollen zu fühlen, nächstdem nach Jeanselme der Tibialis und Peroneus, seltener der Medianus und Radialis. Dieser Autor hat mehrmals auch die subcutanen Nervenäste des Vorderarmes und des Plexus cervicalis in harte Stränge verwandelt gefühlt. Auf die häufige Schwellung des N. auricularis magnus hat Baelz 1897 wegen ihrer grossen diagnostischen Bedeutung hingewiesen. Er fand ihn in 90% aller Fälle von Lepra, und zwar nur bei Lepra bis bleistiftdick fühlbar oder sichtbar geschwollen. Glück (1898) vermisste diese Veränderung in 15 Fällen niemals. Auch Laehr (1899) beobachtete Nervenschwellung nächst dem Ulnaris am häufigsten am Auricularis magnus (bei 14 unter 16 Fällen, davon in 2 Fällen nur einseitig). Laehr legt auf die Multiplicität der Verdickungen an einem und mehreren Nerven als besonders charakteristisch bei Nervenlepra wohl mit Recht grosses Gewicht.

4. Die Hautanästhesie beherrscht bei der Lepra maculo-anaesthetica durch ihre Ausdehnung viel mehr das Symptomenbild als bei irgend einer anderen Form der Polyneuritis. Infolge der nicht selten schweren

Analgesie kommt es zu unbeachteten Verletzungen und Verbrennungen und dadurch zu Ulcerationen und Narbenbildungen, wie sie auch bei chronischen Erkrankungen der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks durch Gliosis und Syringomyelie beobachtet werden. Da Verwechslungen mit dieser Affection vorgekommen sind und die wichtige Frage aufgeworfen worden ist, ob nicht einzelne klinische Fälle von Syringomyelie vielmehr sporadische Fälle von Lepra anaesthetica gewesen sind, so hat man neuerdings behufs Gewinnung differentialdiagnostischer Anhaltspunkte ebenso wie die syringomyelitische auch die lepröse Anästhesie genauer studirt (vgl. S. 115 und 116).

Es ist zweckmässig, mit Jeanselme (1897) die den Hautflecken superponirte und die von Hautveränderungen unabhängige Anästhesie auseinanderzuhalten. In ausgebildeten Fällen kommen aber beide Arten nebeneinander vor und sind sie häufig nicht deutlich zu trennen, zumal sie in einander übergehen können.

A. Die den Hautflecken und auch den erwähnten Hautnarben superponirte Anästhesie entwickelt sich aus einer ihr vorausgehenden Hyperalgesie der frischen Flecke. Wie die Flecke selbst, ist diese Anästhesie regellos verbreitet und hält sie ziemlich scharf die Grenzen der Hautveränderung ein. Sie kann alle Qualitäten der Empfindung oder auch einzelne mehr oder minder vollkommen dissociirt betheiligen. In Bestätigung der S. 116 erwähnten Befunde hat Blaschko 1897 einen Leprafall demonstrirt, dessen Anästhesie an keinem Punkte die Grenzen der vorhandenen Flecken überschritt und eine Dissociation der Gefühlsstörungen derart darbot, dass Temperatur- und Schmerzempfindung aufgehoben war, während die Tastempfindung wenig oder gar nicht gelitten hatte. Laehr (1899) beobachtete im Centrum ausgedehnter Lepraflecke in der Regel eine allgemeine Hypästhesie und nach der Peripherie hin ein allmäliges Abklingen, so dass in ihren äusseren Partien nur noch eine Herabsetzung der Temperatur-, und zwar in erster Linie der Kälteempfindung bemerkbar war.

Entsprechend der oben erörterten örtlichen Entstehung der Flecken haben anatomische Untersuchungen von Gerlach (1891), Samgin, Woit (1898) diese Autoren zu dem Urtheil geführt, dass durch die kleinzellige lepröse Infiltration in der Haut selbst die im Bereiche der Flecken gelegenen sensiblen Nerven zerstört werden, woran sich dann, wie nach anderen Hautaffectionen (vgl. S. 163), eine secundäre Degeneration der Hautnerven anschliesst. Diese eigenthümliche Entwicklung einer sensiblen Neuritis in den distalsten Nervenendigungen erklärt nach Dehio u. A. die Begrenzung der Anästhesie auf die Flecke. Die gelegentliche dissociirte Analgesie und Thermoanästhesie legt die Vorstellung nahe, dass die peripherischen Endigungen der Schmerz- und Temperaturnerven weniger

widerstandsfähig sein können als die der Tastnerven (Blaschko) (vgl. S. 115).

B. Die von den Hautflecken unabhängige Hautanästhesie gehört nach Looft u. A. einem späteren Krankheitsstadium an, in welchem die Flecke auch schon wieder geschwunden sein können. Nach Jeanselme ist diese Anästhesie nur gelegentlich kurze Zeit unilateral, sondern meist deutlich symmetrisch. Meistens ist sie über alle vier Extremitäten verbreitet, tritt aber, wie auch Kalindéro (1897) angiebt, in der Regel an den unteren früher auf. Die Anästhesie beginnt an den Enden der Extremitäten und breitet sich aufwärts nach ihren Wurzeln aus. Sie ist anfänglich bandstreifenförmig begrenzt, an der Oberextremität am Kleinfinger und an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes, zuweilen auch an der medialen Seite des Oberarmes, an den Unterextremitäten an der Aussenseite der Unterschenkel. Später betrifft die Anästhesie den ganzen Gliedabschnitt und klingt sie dann segmentär (im alten Sinne) über dem Handgelenke oder am Vorderarme mit einer 10—15 *cm* breiten Uebergangszone ab (Jeanselme). Auch bei weiterer Ausbreitung soll sie am Rumpfe die Mittellinie nicht erreichen. Auch nach Laehr's Untersuchungen ist die Anästhesie am schwersten in den peripherischen Abschnitten der Arme und Beine. An letzteren fand sich mitunter nur eine Empfindungsstörung an den Zehen, beziehungsweise nur an den grossen; meist reichte sie bis zum Unterschenkel und betheiligte achtmal auch die äusseren hinteren Theile der Oberschenkel. Am Kopfe wurde von Laehr in keinem Falle eine Hypästhesie der Ohrmuschel im Bezirke des Auricularis magnus vermisst und auch im Gesichte mehrfach Empfindungsstörung bemerkt, besonders in der Umgebung der Augen, seltener des Mundes und an den Backen.

Die Hypästhesie betrifft sehr häufig alle Qualitäten der Empfindung. Aber es gehen nach Jeanselme, Laehr die Temperatur- und Schmerzempfindung zuweilen zuerst verloren. Es kann aber nach Kalindéro auch aufgehobene Berührungsempfindung bei erhaltener Schmerz- und Wärmeempfindung vorkommen. Jeanselme beobachtete auch Verwechslungen zwischen Wärme und Kälte und eine sehr verlangsamte thermische Empfindung. Derselbe Autor fand, dass die oberflächliche Anästhesie stärker ausgeprägt ist als diejenige für tiefergehende Reizungen. Je mehr die Anästhesie fortschreitet, desto mehr soll sie in die Tiefe gehen, so dass sie bei vorgeschrittenen Fällen am meisten an den Füssen und Händen entwickelt ist. Dem entsprechend fand Laehr auch Herabsetzung der Lageempfindung, bemerkenswerther Weise aber nur an den Finger- und Zehengelenken, am meisten ausgesprochen im Ulnarisgebiete.

Während nach Jeanselme u. A. die Verbreitung der Hautanästhesie keineswegs mit den Bezirken einzelner Nervenstämme zusammenfällt, so

hat doch Laehr dieselbe besonders im Gebiete geschwollener Nerven gefunden. Indessen kann sie klinisch bei deutlicher Schwellung der Nerven ganz vermisst werden und ist anatomisch der Nerv mit Bacillen vollgepfropft gefunden worden, ohne dass Störungen in seinem Bezirke bestanden hatten (Arning und Nonne).

Immerhin kann aber auch nach anderweitigen Erfahrungen über die polyneuritischen Sensibilitätsstörungen die von den Hautflecken unabhängige distale Anästhesie von der Neuritis der Nervenstämme abhängig gemacht werden, wobei es allerdings offen gelassen werden muss, ob nicht auch proximalere Abschnitte (Plexus und Wurzeln) erkrankt sein können. Jeanselme wollte in der bandförmigen Anästhesie der Ulnarseite des Vorderarmes und Oberarmes eine Erkrankung der achten Cervical- und ersten Dorsalwurzel erkennen; auch Laehr fand an den Beinen eine Ausdehnung der Anästhesie, welche derjenigen bei Erkrankung sacrolumbaler Wurzelsegmente ähnelte, aber nicht vollkommen entsprach. So könnten auch Ausnahmefälle von Marestang und v. Duering (1898) erklärt werden, in welchen eine Rumpfanästhesie mit westenförmiger Begrenzung beobachtet wurde.

Da die Leprabacillen ebenso wie an anderen Organen sich an den verschiedensten Stellen des peripherischen Nervensystems festsetzen und hier von der Dignität der befallenen Abschnitte abhängige Störungen bewirken können, so hat es nach Neisser keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass der Krankheitsprocess in den Nervenstämmen ganz selbstständig sich entwickelt, wenn auch die fleckenförmige Anästhesie zunächst durch die Hauterkrankung hervorgebracht sein mag. Dehio nimmt dagegen auf Grund der oben erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen an, dass von der Hautinfiltration aus die lepröse Wucherung im Verlaufe der Nerven immer weiter centralwärts fortkriecht. Da es sich um eine infectiöse Neuritis handelt, ist diese auch von Samgin und Woit aufgenommene Hypothese einer Neuritis ascendens leprosa nicht ganz abzuweisen (vgl. S. 262 ff.).

Als eine Besonderheit der leprösen sensiblen Neuritis ist das Vorkommen der partiellen Empfindungslähmung hervorzuheben; über ihre gelegentliche neuritische Entstehung ist S. 115 zu vergleichen.

Weiterhin ist noch bemerkenswerth, dass auch bei ausgedehnter lepröser Anästhesie atactische Symptome fehlen. Laehr konnte sie nie beobachten und fand auch nie deutlich ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Wenn dies auch nach analogen Erfahrungen bei der Syringomyelie keineswegs gegen die sensorische Theorie der Ataxie verwerthet werden kann, so spricht doch das Fehlen der Ataxie für eine von derjenigen der Neurotabes peripherica abweichende Localisation der sensiblen Neuritis bei Lepra anaesthetica.

5. Die Motilitätsstörungen der Lepra betreffen besonders die Hände, etwas seltener die Unterextremitäten und verhältnissmässig häufig einzelne Gesichtsmuskeln.

An den Extremitäten entspricht die nachweisbare Parese ganz dem Grade der schleichend entwickelten Muskelatrophie. Diese bietet durch ihre Localisation in den distalsten Muskeln der einzelnen Nervengebiete und ihre elektrischen Symptome den Charakter der neuritischen Muskelatrophie (vgl. S. 99 und 101). Am deutlichsten ist dies an den Oberextremitäten, wo die vom Ulnaris versorgten Binnenmuskeln der Hand allein atrophisch sein können. Laehr fand von Vorderarmmuskeln nur einmal den Flexor carpi ulnaris paretisch. Wie aber schon Duchenne 1872 an drei allerdings vorgeschrittenen Fällen zeigte, ist das Medianusgebiet der Hand durch Atrophie der Daumenballenmuskeln in der Regel betheiligt, was auch Laehr bestätigte. Je nach der Schwere der Atrophie der Interossei besteht eine leichte Hyperextensionsstellung der letzten Finger oder ausgesprochene Main en griffe (S. 102). In seinen drei veralteten Fällen fand Duchenne so starke Retractionen der Fingerflexorensehnen, wie er sie bei progressiver Muskelatrophie niemals beobachtet hatte.

Aehnlich localisirte Atrophie kommt an den Fussmuskeln vor und führt auch hier zur Krallenstellung (Laehr). Aber auch die Unterschenkel sind abgemagert und wird häufig Parese der Peroneusmuskeln beobachtet (F. Schultze u. A.). Die Lähmung kann nach Laehr einzelne Zehenstrecker betreffen, während die Dorsalflexoren des Fussgelenkes unversehrt sind. Mitunter kommt es zu deutlichem Steppergang.

Im Facialisgebiete sind es nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren wesentlich die Augenschliessmuskeln, durch deren doppelseitige, zuweilen aber auch an einer Seite stärkere Parese der völlige Augenschluss unmöglich wird. Es können aber auch Stirn-, Wangen- und Lippenmuskeln betheiligt sein. F. Schultze (1888) sah z. B. in einem Falle auch Lähmung der Corrugatores supercilii und einseitige Lähmung des M. levator nasi et labii superioris der einen, der Mm. zygomatici und orbicularis oris der anderen Seite. Auch Laehr sah wieder Schwäche im Orbicularis oris und vielleicht auch in den Erhebern der Oberlippe.

Für die peripherische Natur dieser Gesichtslähmungen ist geltend gemacht worden, dass sie besonders den oberen Facialisast betreffen, welcher bei Bulbärparalyse freizubleiben pflegt und andererseits ausgesprochene Bulbärparalyse bei Lepra nicht beobachtet wurde. Immerhin ist auffällig, dass die anzunehmende doppelseitige lepröse Neuritis des Facialis keine vollständige, sondern nur eine partielle, nahezu elective Diplegia facialis veranlasst, was vielleicht aus ihrem besonders schleichenden Verlauf erklärt werden kann. Fühlbare Schwellung der Nn. faciales scheint bei Lepra nicht beobachtet zu sein.

Andere motorische Cerebralnerven sind jedenfalls nur ganz ausnahmsweise gelähmt. Zambaco-Pascha hat einmal einseitige Ptosis gesehen und Laehr in einem Falle mit partieller Oculomotoriuslähmung des Levator palpebrae superioris und Rectus superior die Diagnose auf Lepra gestellt.

6. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Handmuskeln fand schon Duchenne für den inducirten Strom aufgehoben oder äusserst herabgesetzt. Spätere Untersuchungen von P. Rosenbach, Leegard, F. Schultze, v. Sass u. A. haben gezeigt, dass der sehr schleichenden Muskelatrophie entsprechend die verschiedenen Formen der Entartungsreaction nicht immer deutlich nachgewiesen werden können. Besonders in den Peroneusmuskeln, aber auch im Orbicularis oris fand Schultze (1888) Entartungsreaction. In entsprechenden Krankheitsstadien ist sie auch an den Handmuskeln mehrfach, unter Anderen von Laehr nachgewiesen worden.

Dieser elektrische Befund einer degenerativen Muskelatrophie fügt sich ebenso wie das Fehlen oder nur sehr seltene Vorkommen von fibrillären Zuckungen recht wohl der Annahme einer schleichenden Neuritis ein.

7. Die Hautreflexe pflegen bei anästhetischer Lepra sehr herabgesetzt zu sein. Besonders gilt dies nach Laehr von den Plantarreflexen und den Conjunctivalreflexen, welche meist aufgehoben sind. Es soll diese Combination geradezu charakteristisch für Lepra anaesthetica sein. Die Würgereflexe waren regelmässig erhalten.

8. Die Sehnenphänomene verhalten sich nicht constant. Nach Laehr's Erfahrungen ist das Achillessehnenphänomen häufiger abgeschwächt oder aufgehoben als das Kniephänomen, welches indessen auch einseitig vermindert sein kann. Sehr häufig ist es unversehrt, was der erhaltenen Function der Oberschenkelstreckmuskeln entspricht. Mehrere Beobachter (Breuer, M. Rosenthal, Vallin, P. Rosenbach, Baelz u. A.) fanden das Kniephänomen verstärkt. Auch Laehr fand zuweilen Verstärkung der Sehnenphänomene zugleich mit atrophischer Parese und Hautanästhesie im Bereiche derselben Hauptnervenstämme, einmal sogar einseitigen Patellarklonus und beiderseits leichtes Fussphänomen. Man braucht aber deswegen noch keine spinalen Veränderungen anzunehmen, da Steigerung der Sehnenphänomene auch sonst bei Neuritis vorkommt (vgl. S. 120 ff.). Da die Nervenlepra als eine durch Bacilleninvasionen veranlasste multiple lepröse Mononeuritis aufzufassen ist, so ist es wohl verständlich, dass die Sehnenphänomene nicht wie bei toxischer und toxämischer symmetrischer Polyneuritis verschwinden, sondern wie bei anderen Formen der disseminirten Polyneuritis erhalten bleiben können (vgl. S. 122, 305 und 312).

9. Auf die den späteren Stadien der Lepra eigenthümlichen Hautulcerationen, Knochennekrosen, Mutilationen soll nicht eingegangen werden, zumal nichts darüber feststeht, inwieweit dieselbe als örtlich lepröse oder neuroparalytische (trephoneurotische) Symptome aufzufassen sind. Das lepröse Mal perforant ist S. 150 und 153 besprochen worden.

Ob die mehrfach behauptete Anhidrosis der Leprösen ein neuritisches Symptom ist, kann umsomehr dahingestellt bleiben, als Laehr sie in seinen Fällen nicht bestätigen konnte.

Hautödem ist im Gegensatze zu Beriberi bei Lepra jedenfalls selten. Indessen beobachtete Laehr der Main succulente (vgl. S. 137) ähnliche Zustände und Habel und Eichhorst ein blaues Oedem an Händen und Füssen.

In Bezug auf die Mutilationen der Fingerenden unterscheidet Kalindéro zwei Typen: erstens den ulcerösen (Typus Morvan), zweitens den specifisch leprösen Typus ohne jede Hautulceration. Bei diesen bilden die Finger infolge vollständiger Atrophie der letzten Phalangen mit einem deformirten Nagel besetzte Stummel, lassen eine oder mehrere narbige Einkerbungen der Haut erkennen und sind abnorm beweglich, häufig nach der Ulnarseite deviirt. Die Radiographie ergiebt einen Schwund der Endphalangen. Es soll sich um eine durch Nervenalteration entstandene Osteomalacie mit Resorption der Kalksalze handeln, durch welche die Knochen schwinden oder an der Stelle des geringsten Widerstandes brechen. Die Deviation der Finger und ihre narbenartigen Einkerbungen sind eine Folge der Skeletveränderung. Ueber die schwierige Frage der neuritischen Knochenatrophie sind S. 176 ff. zu vergleichen.

Die vorstehende Darstellung dürfte ergeben, dass die wesentlichen Symptome der Lepra maculo-anaesthetica aus einer eigenthümlich localisirten Polyneuritis erklärt werden können. In erster Linie erkranken die distalsten und weiterhin auch die spinalen Abschnitte. Die klinisch charakteristischen und differential-diagnostisch wichtigen Symptome gegenüber anderen Formen der Polyneuritis, von denen nach Laehr besonders die syphilitische in Betracht kommen kann, brauchen nicht noch einmal hervorgehoben zu werden. Aus den im Eingange dieses Capitels angeführten Gründen ist von einer Erörterung der Aetiologie, des Vorkommens, des Krankheitsverlaufes, der Prognose, der Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie, sowie der Therapie abzusehen.

Literatur.

1848. D. C. Danielssen et W. Boeck, Traité de la Spedalskhed ou Elephantiasis des Grecs. Paris.

1853. W. Griesinger, Kleine Beiträge zur Pathologie des Aussatzes. Virchow's Archiv, V, S. 256.

1862. D. C. Danielssen, Traité de la forme anesthétique de la Spedalskhed (Elephantiasis Graecorum anaesthetica). Recueil d'observations sur les maladies de la peau par W. Boeck u. D. C. Danielssen, livr. 3. Christiane.
1863. C. Wolff, Die Lepra Arabum (Elephantiasis Graecorum). Nach eigenen Beobachtungen auf der Insel Madeira geschildert. Virchow's Archiv, Bd. 26, S. 44.
1864. R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II, S. 495—531.
1869. O. Soltmann, Zur Lepra nervosa (anaesthetica). Inaug.-Dissert. Berlin.
1872. Duchenne, De l'Electrisation localisée. 3me édition, S. 546.
1878. J. Hutchinson, On the importance of the diagnosis between Leukoderma and white Leprosy. Lectures on clinical surgery, Vol. I, S. 35, London.
1879. A. Neisser, Ueber die Aetiologie des Aussatzes. Verhandl. der med. Section der schlesisch. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Breslauer ärztl. Zeitschr., I, S. 200 u. 214.
1880. M. Breuer, Ein Fall von Lepra. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis, S. 529.
1880. Vallin, Un cas de lèpre hyperesthetique. L'Union médicale, S. 893.
1881. Rosenthal, Zur klinischen Charakteristik der Lepra anaesthetica. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis, S. 87.
1882. G. u. F. E. Hoggan, Ueber Nervenveränderungen bei Lepra anaesthetica. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, I, S. 1.
1883. A. Neisser, Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut. II. Der Aussatz (Lepra). v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, XIV, 1.
1884. P. Rosenbach, Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra. Neurolog. Centralbl., S. 361.
1884. Arning, Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica et nervorum. Virchow's Archiv, Bd. 97, S. 170.
1884. Leegard, Nogle Ord om den glatte Form af Spedalskhed fra et neuropathologistk Standpunkt. Nord. med. Ark., XIV, Nr. 3 u. 19.
1884. Armauer Hansen, Einige Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis, X, S. 557.
1885. Baelz, Beiträge zur Lehre von der Lepra. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, IV. Ergänzungsheft, S. 22.
1886. Leloir, Traité théorique et pratique de la lèpre. Paris.
1886. A. Neisser, Histologische und bacteriologische Leprauntersuchungen. Virchow's Archiv, Bd. 103, S. 355.
1887. Chassiotis, Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmarke vorkommenden Bacillen. Monatshefte f. prakt. Dermatologie, VI, S. 1039.
1887. Sudakewitsch, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Ziegler u. Nauwerck's Beiträge zur patholog. Anatomie, I.
1888. F. Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XLIII, S. 496—514.
1889. K. Dehio, Ueber die Erkrankungen der peripheren Nerven bei der Lepra. Petersburger Wochenschr., Nr. 42, S. 362.
1889. George W. Jacoby, A contribution to the study of anaesthetic leprosy with special reference to partial sensory disorders. Boston Journ., Aug. 29; The Journ. of nerv. and ment. dis., XIV, Nr. 6, S. 336.
1889. G. Thin, Notes on a case of anaesthetic leprosy. British Med. Journ., July 20.
1890. v. Sass, Zwei Fälle von Lepra nervorum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XLVII, S. 319.

1890. Quinquaud, Les troubles de la sensibilité chez les lépreux. Soc. franç. de derm. et syphil.; Le Mercredi méd., S. 230.
1891. W. Gerlach, Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica. Virchow's Archiv, Bd. 125, S. 126.
1891. Marestang, Contribution à l'étude du diagnostic différentiel de la lèpre anesthétique et de la syringomyelie. Rev. de Méd., XI, S. 781.
1891. Thibierge, Un cas de lèpre systématisée nerveuse avec troubles sensitifs se rapprochant de ceux de la syringomyelie. Soc. méd. des hôpitaux, Mars 13.
1891. — Lèpre anesthétique et syringomyelie. Gaz. hebd.
1891. Savas, Ein Fall von Lepra anaesthetica. Centralbl. f. Bacteriologie, Parasitenkunde u. Infectionskrankheiten, IX, S. 826.
1891. Babinski, Société méd. des hôpitaux. Séance du Février 27; Semaine médicale du Mars 24.
1892. H. Schlesinger, Beiträge zu den Sensibilitätsanomalien bei Lepra. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, II, S. 230.
1892. Chauffard, Lèpre systématisée nerveuse simulante la syringomyelie. Soc. méd. des hôpitaux; Semaine médicale, XII, S. 440.
1892. Homén, Ein Fall von Lepra anaesthetica. Finska Läkaresallskap; Neurolog. Centralbl., S. 360.
1892. Kalindéro, Beitrag zum Studium der Lepra. Wiener med. Presse, Nr. 39.
1892. C. Looft, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anaesthetica, insbesondere des Rückenmarkes. Virchow's Archiv, Bd. 128, S. 215.
1892. Nonne, Arning, Unna, Sitzung des ärztl. Vereins in Hamburg vom 14. Juni, Neurolog. Centralbl., S. 43ff.
1892. Pitres, Lèpre et syringomyelie. Gaz. des hôpitaux, S. 1287.
1892. Zambaco-Pacha, La Lèpre en Bretagne. Arch. de Dermat., T. 3.
1892. Runeberg, Lepra anaesthetica. Finska Läkaresallskap., 5 Nov., referirt in Neurolog. Centralbl. 1893, S. 390.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube, Bd. I, S. 169.
1893. Ed. Arning u. Nonne, Weiterer Beitrag zur klinischen Anatomie der Neuritis leprosa. Virchow's Archiv, Bd. 134, S. 319.
1893. Lacerda, Névrite lépreuse. Revue neurologique, 13 juin.
1893. Debove, Maladie de Morvan ou Lèpre. Soc. méd. des hôpitaux de Paris; Revue Neurologique, I, S. 639.
1893. Gombault, Maladie de Morvan, Syringomyelie ou Lèpre. Revue Neurologique, I, S. 378.
1893. Armauer Hansen, A propos de la lèpre et de la syringomyelie. Semaine médicale, S. 417.
1893. Holmberg, Lepre anaesthetic. Finska Läkaresallskap., 11 Nov., referirt in Neurolog. Centralbl. 1894, S. 672.
1893. A. Pitres et J. Sabrazès, Lèpre systématisée nerveuse à forme syringomyelique. Nov., Iconogr. de la Salpétrière, XI, S. 121.
1893. Rendu, Lèpre anesthésique systématisée. Union médicale, S. 289.
1893. Wunkow, Ueber Veränderungen der Muskeln und Sehnen bei Lepra. Virchow's Archiv, Bd. 131, S. 367.
1893. Zambaco-Pacha, Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Semaine médicale, S. 289.
1893. — La Lèpre dans le midi de France. Bullet. de l'Acad. de Méd., May 5, S. 504.

1894. Gerlach, Ueber Lepra anaesthetica. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 20, S. 445.
1894. Catrin, Déformation des doigts rappelant la main de Morvan ou la main lépreuse. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, Févr. 2; Revue Neurolog. II, S. 180.
1894. v. Düring, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr., S. 123.
1894. Etienne, Deux cas de Lèpre autochthone, Lèpre anesthésique mutilante. Soc. franç. de dermat. et de syphilis, Mai 10; Revue Neurolog., II, S. 691.
1894. Hallopeau, Lèpre anesthésique avec déformation singulière des mains et persistance des éminences thénar et hypothénar contrairement à la loi de Hansen. Soc. franç. de dermat. et syphilis; Gaz. méd. de Paris, Avril 21.
1894. A. Hansen u. C. Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Bibliotheca medica. Cassel.
1894. Babinski, Des névrites. Traité de Médecine, Tome VI, S. 773.
1894. H. P. Lie, Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, XXIX, S. 339.
1894. M. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisirter taberöser Lepra mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Jahrbuch d. Hamburger Staatskrankenanstalten, B. III, Jahrg. 1891/92.
1894. Frenkel, Morvan'sche Krankheit und Lepra. Neurolog. Centralbl., S. 246.
1894. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth's Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie, 8. Lief., Ergänzungsbd. II.
1895. Campana, Nevrite leprosa. Academia di medicina in Roma; Riforma Med., Jan. 31.
1895. A. Blaschko und M. Brasch, Beiträge zur Früh- und Differentialdiagnose der Lepra. Allg. med. Centralztg., S. 921; Berliner klin. Wochenschr., S. 948 u. 1032.
1895. Hallopeau et Jeanselme, Sur un cas de lèpre nerveuse avec poussée erythrodermique très intense et troubles médullaires. Journ. des mal. cutan. et syphil., sér. 2, VII, S. 236.
1895. J. Prus, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXVII, S. 771—809.
1895. Ashmead, Lepra anaesthetica and syringomyelia in Columbia. The Journ. of nerv. and ment. dis., XX, S. 770.
1896. Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berliner klin. Wochenschr., S. 433.
1896. — Demonstration. Berliner klin. Wochenschr., S. 545.
1896. Havelburg, Einige Bemerkungen zur Lepra. Berliner klin. Wochenschr., S. 1024.
1896. Ehlers, Sur les formes frustes ou abortives de la lèpre. Annales de Dermatologie, S. 525.
1897. M. Laehr, Lepra und Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 3, S. 45.
1897. E. Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klin. Wochenschr., S. 997 u. 1031.
1897. Jeanselme, Des troubles sensitifs dans la lèpre. Bull. et Mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris, Nr. 26, S. 963, Séance du 9 juillet.
1897. — Syndrome de Morvan, syringomyelie et lèpre. Extrait des Bulletins et Mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 30 juillet.
1897. Kalindéro et Marinesco, Des rapports de la lèpre avec la syringomyelie et la maladie de Morvan. Société méd. des hôpitaux de Paris, July 16; Revue Neurolog., V, S. 530.
1897. H. Schlesinger, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Correferat auf dem internat. med. Congress zu Moskau. Wiener med. Wochenschr., Nr. 38 u. 39.

In den Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepraconferenz zu Berlin im October 1897:

1897. A. Neisser, Inwieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen? I, S. 1—9.
1897. Babes, Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems), I, 1, S. 137—181.
1897. Zambaco-Pacha, Des rapports qui existent entre la maladie de Morvan, la Syringomyelie, la Sclerodactylie, la Maladie de Raynaud, la Morphée des contemporains, l'Ainhum, l'Atrophie musculaire progressive (Aran-Duchenne) et la Lèpre, I, 3, S. 21—81.
1897. C. Looft, Die anästhetischen Formen der Lepra, I, 3, S. 99—101.
1897. A. Blaschko, Vorstellung eines Falles von Lepra anaesthetica, II, S. 39.
1897. Dehio, Ueber die Lepra anaesthetica und den pathogenetischen Zusammenhang ihrer Krankheitserscheinungen, II, S. 85.
1897. v. Petersen, Ueber die Initialerscheinungen der Lepra, III, S. 313.
1897. Kalindéro, De la lèpre anésthésique. Ses lésions médullaires — son expression clinique, ses rapports avec la syringomyelie et la maladie de Morvan, III, S. 357.
1897. Jeanselme, Des troubles sensitifs dans la Lèpre, III, S. 384.
1897. M. Laehr, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie, III, S. 525.
1897. H. Oppenheim, Syringomyelie und Lepra, III, S. 596.
1897. M. Laehr, Lepra und Syringomyelie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXX, S. 323.
1897. Blaschko, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Lepra. Sitzung d. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 13. Dec.; Archiv f. Psychiatrie, XXXI, S. 902.
1898. Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra.
1898. v. Düring, Die Schwierigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, XLIII, S. 137.
1898. Goldscheider, Lepra und Syringomyelie. Berliner Verein f. innere Medicin, 7. März; Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, S. 50.
1898. A. Habel, Ein Fall von Lepra. Deutsche med. Wochenschr., S. 135.
1898. C. C. Hersman, Lepra anaesthetica. The Alienist and Neurologist, XIX, S. 32.
1898. Samgin, Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Deutsche med. Wochenschr., S. 475.
1898. Sterlin, Des troubles sensitifs dans la lèpre. Thèse de Paris.
1898. Mlle. Volper, Des troubles trophiques dans la lèpre. Thèse de Paris. Revue Neurol., VI, S. 693.
1898. Schulz, Syringomyelie-Lepra. Gesellsch. d. Charité-Aerzte vom 17. November. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 13, S. 286.
1898. Uhlenbluth u. A. Westphal, Demonstration von Leprapräparaten. Gesellsch. d. Charité-Aerzte vom 15. December. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 16, S. 354.
1898. O. Woit, Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven bei der Lepra maculo-anaesthetica und über Bacillenbefund in den Hautdecken dieser Lepraform. Inaug.-Dissert. Jurjew., referirt in Neurolog. Centralbl. 1899, S. 745.

1898. Glück, Zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. Wiener med. Wochenschr., Nr. 28.
1898. Eichhorst, Lepra nervorum. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 9, S. 268.
1898. Castrillon, De la Lèpre en Columbie. Paris.
1898. L. Adler, Syringomyelie oder Lepra. I. Jahresber. über die Poliklinik f. unbemittelte Nervenkranke, Breslau.
1899. M. Laehr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose nach eigenen auf einer Studienreise in Sarajewo und Constantinopel gesammelten Erfahrungen. Berlin, 162 S.

5. Die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis.

a) Neuritis und Polyneuritis bei Tuberculose.

Es soll hier nicht die im engeren Sinne tuberculöse Neuritis behandelt werden, welche sich in der Continuität aus anderen tuberculösen Processen entwickelt. Also kommt nicht die zuweilen von tuberculöser Basilarmeningitis ausgehende neuritische Lähmung cerebraler Nerven in Frage (Kahler u. A.). Auch für die neuritischen sensiblen und motorischen Symptome durch tuberculöse Schädelknochen oder Wirbel hindurchziehender Nerven sei auf die von Bernhardt in diesem Werke a. a. O., Bd. I, S. 286 und 385 ff. beigebrachten Beispiele verwiesen. Es handelt sich dabei nur um eine specielle Art der S. 269 ff. von mir besprochenen „fortgeleiteten“ Neuritis.

Wir haben hier vielmehr die klinischen Erscheinungen der S. 63 beschriebenen, bei Tuberculose anatomisch constatirten polyneuritischen Degenerationsprocesse zusammenzufassen. Da nach Ausschluss einer directen bakteriellen Aetiologie (vgl. S. 189) es dahingestellt blieb, ob ein toxämisches chemisches Virus oder eine Autointoxication (S. 190) als ihr Causalmoment anzuschuldigen ist, so entspricht es den S. 234 geltend gemachten Zweifeln über die Eintheilung, dass diese Form gleichsam als Uebergang an die Spitze der dyskrasischen Neuritisformen gestellt wird (vgl. S. 192).

Pitres und Vaillard (1887) haben drei klinische Gruppen von peripherischen Neuritiden bei Tuberculose aufgestellt: 1. die latente Neuritis ohne hervortretende Störung, 2. die amyotrophische Neuritis, 3. die peripherische Neuritis mit vorherrschend sensiblen Symptomen (Haut-, Muskel-, Gelenkhyperästhesie; Schmerzen).

Ueber die latente Neuritis bei Tuberculose ist S. 86 ff. das Nöthige gesagt. Vielleicht gehören nach Pal's S. 373 erwähnten Untersuchungen auch die cachectischen Oedeme der Tuberculösen hierher.

Auf eine rein hyperästhetische Neuritis sind auch von Cornet (1899) in diesem Werke die Schmerzen, Hyperästhesien u. s. w. der Phthisiker

zum Theil zurückgeführt worden. Indessen hat schon Raymond (1897) hervorgehoben, dass für diese Form seit den von Pitres und Vaillard untersuchten, S. 333 erwähnten vier Fällen von chronischer Tuberculose neuere anatomische Befunde nicht beigebracht sind.

Allerdings wurden von Pitres und Vaillard in den Ischiadici der bei Lebzeiten von schweren Schmerzen und Hyperästhesien heimgesuchten Unterextremitäten angeblich stärkere Veränderungen gefunden als in amyotrophischen Fällen von Joffroy, Eisenlohr, Vierordt, F. C. Müller, v. Strümpell, Oppenheim. Es ist aber noch nicht entschieden, ob regelmässig solche Veränderungen den Neuralgien der Tuberculösen zu Grunde liegen, und ob nicht ebenso intensive Degenerationen auch in nicht schmerzhaften Fällen vorkommen (vgl. S. 85ff. und 329ff.)

Auch bei Tuberculose kann die klinische Diagnose der Neuritis erst gestellt werden, wenn amyotrophische oder sensible Ausfallserscheinungen nachweisbar sind (vgl. S. 199). Da die klinische Neuritis und Polyneuritis bei Tuberculose nichts Specifisches hat, wird ein Ueberblick über die beobachteten Formen genügen.

1. Amyotrophische Mononeuritis ist bei Tuberculose jedenfalls seltener, als bei den nachgewiesenen anatomischen Veränderungen zu erwarten wäre (vgl. S. 87). Bernhardt erwähnt z. B. nicht die Tuberculose unter den ätiologischen Momenten der Facialislähmung. Auch mir ist sie dabei nicht in irgendwie erheblicher Frequenz vorgekommen. Einen zu relativer Heilung gelangten Fall von degenerativer Cruralisneuritis, bei dem als einzige Aetiologie Tuberculose angenommen werden musste, habe ich S. 124 mitgetheilt. Häufiger giebt bei combinirter Aetiologie Tuberculose nur die Disposition für eine Mononeuritis ab (S. 197). Ebenso wie Edinger eine Beschäftigungsneuritis in den Handmuskeln eines Phthisikers sah (vgl. S. 185), habe ich bei einem 50jährigen Phthisiker eine durch achtwöchentliche Ueberanstrengung an einer Pumpe erworbene linksseitige schwere Medianusneuritis beobachtet (vgl. S. 281).

2. Amyotrophische Plexusneuritis ist bei Tuberculösen einseitig von Joffroy (S. 293), doppelseitig von Heyse und Menz (S. 310) beschrieben. Im Heyse'schen Falle trat Heilung der Lähmung ein.

3. Von amyotrophischer symmetrischer Polyneuritis liessen Fälle von Eisenlohr, Joffroy, v. Strümpell, F. C. Müller, Vierordt auf eine ätiologische Beziehung zu den bei ihnen erhobenen Leichenbefunden von Lungentuberculose früher schliessen, als die viel grössere ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholismus erkannt war. In den Fällen von Eisenlohr, v. Strümpell, F. C. Müller wurde aber Potatorium ausdrücklich erwähnt, in den anderen nicht ausgeschlossen.

Eine Musterung von 24 Fällen von Polyneuritis bei Tuberculose der Literatur hat mir nun ergeben, dass in der Mehrzahl Alkoholismus

ausdrücklich vermerkt wurde. Dass 18 Fälle Männer im Alter von 25 bis 55 Jahren und nur 6 Fälle von Joffroy, F. C. Müller, Vierordt, Pryce, Fuchs, Carrière weibliche Individuen im Alter von 23—60 Jahren betrafen, spricht wohl auch für die Bedeutung des Alkoholismus. Auch unter diesen weiblichen Fällen wurde Potus übrigens nur von Pryce und Fuchs ausdrücklich ausgeschlossen. Immerhin sind auch männliche Fälle von Vierordt, Rosenheim, Senator, Venn, A. Fraenkel, Charcot, Herz, Carrière, Decroly mitgetheilt, in welchen nach der Ansicht der Autoren Tuberculose allein die Aetiologie bildete. Da die tuberculösen Leichenbefunde sehr verschiedene Intensität hatten, muss man annehmen, dass zu jedem Stadium der Krankheit Polyneuritis hinzutreten kann. Ein Charcot'scher Fall, in welchem sich die Polyneuritis bei frischer Darmtuberculose entwickelt hatte, wurde S. 317 erwähnt. Bei Polyneuritis schleichenden Verlaufes hat man auch annehmen können, dass Tuberculose erst schliesslich hinzugetreten war.

Die Symptomatologie der Polyneuritis bei Tuberculose ist die gewöhnliche der symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis (S. 323 bis 397). Mit Rücksicht auf die vorher besprochene rein hyperästhetische Polyneuritisform sei erwähnt, dass einzelne Fälle (Joffroy, Rosenheim, Vierordt) ziemlich schmerzlos verliefen (vgl. S. 329). Objective Hautsensibilitätsstörungen wurden nur selten vermisst (Joffroy, Francotte, Pal), sondern gingen in den meisten Fällen mit der amyotrophischen Lähmung einher. Von Einzelsymptomen seien genannt: Zwerchfelllähmung (v. Strümpell, Vierordt) (S. 341), Stimmbandlähmung (A. Fraenkel) (S. 343), Nystagmus (Fuchs) (S. 349), Pupillendifferenz (Rosenheim) (S. 349), Verlangsamung der Schmerzempfindung (v. Strümpell, Vierordt, Rosenheim) (S. 365), der Temperaturempfindung (Fuchs) (S. 366), Neuritis optica (Fuchs) (S. 369), blaurothe Hautfärbung (Rosenheim) (S. 375), Gelenkschwellungen (F. C. Müller) (S. 377), Spontanzuckungen (Korsakow) (S. 381), Blasenstörungen (Francotte, Kahler) (S. 384), Psychose (Korsakow, Soukhanoff) (S. 388 und 392). Während die Sehnenphänomene meist fehlten, sah Herz 1894 Spannungszustände mit erhöhten Sehnenphänomenen einer doppelseitigen Peroneuslähmung vorausgehen. Auch in dem neuesten Decroly'schen Falle waren die Kniephänomene lebhaft.

Der Krankheitsverlauf und die Prognose der Polyneuritis bei Tuberculose sind in der Regel ungünstig. Die wegen ihres schnellen tödtlichen Ablaufes S. 395 besprochenen Fälle von Rosenheim, Joffroy, Eisenlohr waren sämmtlich tuberculös. Umsomehr ist bemerkenswerth, dass A. Fraenkel fast völlige Heilung einer Polyneuritis, allerdings nur der Oberextremitäten eines Phthisikers beobachtete (S. 336 und 343).

4. Landry'sche Paralyse mit neuritischen Befunden ist bei Tuberculose von Nauwerck und Barth, Eisenlohr beschrieben (S. 442).

5. Ob Neurotabes peripherica allein auf Grund von Tuberculose ohne die combinirte Aetiologie des Alkoholismus vorkommt, ist noch nicht sichergestellt, wenn auch schon der Joffroy'sche Fall atactische Symptome darbot (S. 341 und 453). In dem hierher gerechneten Falle von Pryce ist von Ataxie nicht die Rede.

Ueber die Pathogenese sind die Auseinandersetzungen S. 401 bis 407 nachzulesen. Die von Eisenlohr 1884 für einen Fall amyotrophischer Lähmung bei Tuberculose vertretene Ansicht, dass die nach oben abnehmenden peripherischen Degenerationen eine secundäre trophische Störung in Folge von constatirten Veränderungen der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes waren (S. 404), hat Hammer 1898 auf Grund von Experimentaluntersuchungen wieder aufgenommen.

Hammer erzielte bei mit menschlichem tuberculösen Peritoneum intraperitoneal inficirten Meerschweinchen zwar regelmässig schwere Nervendegenerationen der übrigens nicht gelähmt gewesenen Glieder, aber niemals solche in irgendwie erheblicher Intensität und Constanz durch anderweitige Impfungen mit sonstigem tuberculösen Material. Dagegen zeigten bei mit diesem geimpften Thieren vom achten Tage an die Rückenmarksganglien, nach der Nissl'schen Methode untersucht, hochgradige, hier nicht näher zu beschreibende Alterationen. Hammer hält es für wahrscheinlich, dass die peripherische Neuritis erst eine Folge der Ganglienzellenveränderungen ist.

Die Therapie (vgl. S. 416—422) hat bei dieser Form ganz besonders die Ernährung zu berücksichtigen.

Literatur.

1864. Leudet, Étude clinique des troubles nerveux périphériques etc. Arch. gén. de Médecine, Vol. I, S. 150 et 273.
1866. Peter, Tuberculisation en général.
1870. Lanceraux, Atlas d'anatomie pathologique. Obs. 286.
1879. Gros, Contribution à l'histoire des névrites. Thèse de Lyon. Observation de Mm. Desnos et Pierret.
1879. C. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Psychiatrie u. gerichtl. Psychopathologie, 2. Jahrg., Bd. I, 1. März, S. 100.
1879. A. Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Arch. de Physiologie, S. 197.
1880. F. Marchand, Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Sympathicus, der Nebennieren und der peripherischen Nerven (ohne Bronzehaut). Virchow's Archiv, Bd. LXXXI, S. 477—502.
1880. C. Eisenlohr, Ueber einige Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprunges. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXVI, S. 556.
1883. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XIV, S. 350.

1883. F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XIV, S. 676.
1883. Vierordt, Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XIV, S. 690.
1884. Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralbl., Nr. 8, S. 175.
1886. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, XI.
1886. Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de Méd., S. 193.
1886. Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de Médecine, Mai, S. 377.
1887. Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XVIII, S. 782.
1887. Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilarmeningitis. Prager med. Wochenschr., Nr. 5.
1888. Senator, Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 23, u. Zeitschr. f. klin. Medicin, XIV.
1888. T. D. Pryce, Peripheral Neuritis. The British med. Journ., II, S. 1285.
1888. Cornelius, Beiträge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1889. H. Venn, Ueber einen Fall von multipler degenerativer Neuritis bei Tuberculose. Inaug.-Dissert. Berlin.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis. Wien, S. 22ff.
1891. A. Fraenkel, Ueber multiple Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 53.
1892. Heyse, Ein Fall von doppelseitiger Neuritis des Plexus brachialis (obere Wurzelneuritis) bei Phthisis pulmonum. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 52, S. 1325.
1893. Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue Neurologique, Nr. 1.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 306.
1893. Giese u. Pagenstecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXV, S. 223.
1893. S. Fuchs, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis mit Erkrankung der Nn. optici. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IV, S. 73.
1894. H. Herz, Fall von Neuritis multiplex bei Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage vom 4. October, S. 109.
1896. Carrière, Des névrites périphériques dans la tuberculose pulmonaire. Arch. cliniques de Bordeaux, Sept.
1897. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, Sér. 2; Polynévrite tuberculeuse et polynévrite alcoolique, S. 126—144.
1898. E. P. Menz, Ein Fall von Paraplegia brachialis polyneuritica. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 528.
1898. Hammer, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripherischen degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XII, S. 215.
1898. Astié, De la névrite amyotrophique des tuberculeux. Thèse de Paris.
1898. Alex James, Tuberculous neuritis. Scott. med. and surg. Journ., Vol. III, S. 106.
1898. Cestan, Un cas de polynévrite motrice chez un tuberculeux. Bullet. de la Société anat. de Paris, F. 13.
1899. Cornet, Die Tuberculose. Dieses Werk, Bd. XIV, III. Theil, S. 332 u. 368.
1900. Decroly, Polynévrite tuberculeuse motrice. Policlinique, Janvier 15.

b) Neuritis und Polyneuritis bei Syphilis.

Nicht die eigentliche syphilitische (gummöse) Neuritis geht uns hier an, welche in der Regel durch Uebergreifen syphilitischer Processe anderer Gewebe, besonders von einer gummösen basilaren Meningitis auf die Cerebralnerven zu Stande kommt und als fortgeleitete Neuritis S. 187 und 270 ff. erwähnt wurde. Diese häufige und klinisch wichtige Betheiligung der Hirnnerven, beziehungsweise Rückenmarkswurzeln an der Gehirn- und Rückenmarksyphilis ist in den entsprechenden Bänden dieses Handbuches von Oppenheim und Kahane bearbeitet. Aber auch die seltenere nach den anatomischen Untersuchungen von Buttersack und Kahler vorkommende primäre syphilitische Wurzelneuritis der Hirn- und Rückenmarksnerven kann aus demselben Grunde nur erwähnt werden; übrigens lässt sie sich von der ebengenannten secundären Form klinisch nur sehr schwer abgrenzen (Oppenheim).

Während nun auf eine dieser beiden Formen der syphilitischen Neuritis sowohl die syphilitische Neuritis optica als die syphilitischen Lähmungen des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus zum Theil zurückgeführt werden, ist es nicht wahrscheinlich, dass die schon in einer frühen Krankheitsperiode, zuweilen bereits wenige Wochen oder Monate nach der Infection, von Dargaud, Fordyce, Goldflam, Bernhardt, Boix, J. Hoffmann, Eudlitz, v. Burski und mir selbst beobachteten Facialislähmungen ebenfalls regelmässig auf einer Compression des Nerven sei es durch gummöse Meningitis oder durch syphilitische Periostitis des Canalis Fallopii beruhen. Da diese Gesichtslähmungen in jeder Beziehung die klinischen Charaktere und gewöhnlich auch den günstigen Verlauf der peripherischen Facialislähmungen aus anderer Aetiologie zeigen, mitunter auch die Syphilis nur die Disposition für eine Erkältungsursache abzugeben scheint (vgl. S. 186), so kann eine nicht specifische, irgendwie dyskrasische (toxämische) Mononeuritis des Facialis hier so lange vermuthet werden, bis noch ausstehende anatomische Befunde diese Frage entscheiden werden. Wegen der S. 143 abgehandelten Combination neuritischer Symptome besonders erwähnenswerth ist der Boix'sche Fall eines 35jährigen Mannes, welcher drei Monate nach syphilitischer Infection während des Bestehens eines papulo-maculösen Exanthems unter Nackenschmerzen einen linksseitigen Zoster occipito-collaris und alsbald eine linksseitige Facialislähmung bekam, die binnen zwei Monaten unter antisyphilitischer Behandlung heilte.

An spinalen Nerven wird Neuritis und Polyneuritis auf syphilitischer Basis jedenfalls verhältnissmässig selten klinisch beobachtet. Bei der Spärlichkeit der anatomischen Befunde (vgl. S. 65) ist es zweifelhaft, ob der neuritische Process in solchen Fällen häufiger ein specifisch gum-

möser ist. Die von Caradec, Ehrmann, Perrero, Brunsgaard, mir selbst (vgl. S. 93) beobachteten fühlbaren Anschwellungen können, da sie auch bei nichtsyphilitischer und bei nichtlepröser Neuritis beobachtet werden, nicht etwa nach der Analogie der letzteren für die Annahme eines specifisch syphilitischen Processes der Nervenstämme immer verwerthet werden. Man ist also berechtigt, die auf Syphilis zurückzuführenden klinischen Formen der Neuritis den dyskrasischen aus anderer Aetiologie anzureihen, womit aber eine wirkliche syphilitische Neuritis der peripherischen Nerven nicht bestritten werden soll. Bei einer sehr auffallenden Induration der Nervenstämme wird sie immerhin wahrscheinlich sein, besonders wenn, wie in meinem S. 93 erwähnten Falle, die schmerzhaften Erscheinungen in ganz ungewöhnlicher Weise in den Vordergrund treten. Das war aber in den meisten auf Syphilis zurückgeführten Fällen keineswegs immer der Fall. Sie boten in klinischer Beziehung gewöhnlich nichts Besonderes. Vielmehr wurde die syphilitische Aetiologie entweder aus gleichzeitigen syphilitischen Symptomen oder noch häufiger aus der Anamnese bei der Abwesenheit anderer ätiologischer Momente, gelegentlich aber auch dann, wenn solche noch mitwirken konnten, endlich einige Male auch aus dem Erfolge der antisyphilitischen Therapie geschlossen. Letzterer kann bei diesem auch sonst zur Rückbildung neigenden Krankheitsprocesse aber auch nur ein scheinbarer gewesen sein. Ueberhaupt entspricht die relative Seltenheit der Neuritis bei Syphilis nicht der Häufigkeit der letzteren und bleibt auch in einzelnen der auf Syphilis zurückgeführten neuritischen Erkrankungen der ätiologische Zusammenhang mehrfacher Deutung unterworfen, wenn, was nicht selten ist, noch andere Momente mitsprechen können oder die Infection viele Jahre zurückliegt, ohne dass anderweitige bestimmt syphilitische Erscheinungen aufgetreten sind. Gegenüber den eben gekennzeichneten Einwänden vertragen manche einschlägigen Beobachtungen keine strengere Kritik. Es mag genügen, für die bei Syphilis beobachteten Fälle von Mononeuritis ihre Localisationen, für die Polyneuritis die beschriebenen Krankheitsformen zu mustern.

1. Mononeuritis. Ausser den oben besprochenen Facialislähmungen wurde relativ am häufigsten Ulnarisneuritis von Ehrmann, Mme. Dejerine-Klumpke, Gaucher, Champanier, Brunsgaard in ganz verschiedenen Stadien der Syphilis beobachtet.

Der Ehrmann'sche Fall betraf einen 38jährigen Kutscher mit frischen syphilitischen Symptomen. Die im linken geschwollenen Ulnaris degenerative, im Medianus durch Druckschmerzhaftigkeit angedeutete Neuritis bildete sich unter Jodkaliumgebrauch in sechs Wochen zurück. In dem Dejerine-Klumpke'schen Falle eines 65jährigen mit syphilitischen Narben bedeckten Mannes wurde eine seit 15 Jahren bestehende neuritische Muskelatrophie des linken Ulnarisgebietes auf die im Alter von 25 Jahren erworbene Syphilis zurückgeführt. Gaucher

(Champanier) beschrieben drei Fälle von Ulnarisneuritis, bei welchen keine andere Aetiologie als Syphilis in Betracht kam. Von den Brunsgaard'schen Fällen betraf der eine mit linksseitiger Ulnarisneuritis ein 18jähriges Mädchen mit syphilitischen Symptomen nach einer höchstens einige Monate voraufgegangenen Infection, der zweite eine mit einem Syphilisrecidiv aufgenommene verheiratete Frau. Ich habe bei einer 60jährigen Aufwärterin mit ganz veralteter Lues des Rachens eine doppelseitige schleichend seit Monaten entwickelte Polyneuritis des Ulnaris beobachtet.

Bei der sonst erheblichen Frequenz der neuritischen Radialislähmung ist es recht auffallend, dass diese, abgesehen von gelegentlich beschriebenen Compressionslähmungen durch einen Tophus des Humerus, noch nicht auf syphilitischer Basis beobachtet zu sein scheint. Eine vielleicht hierher gehörige degenerative einseitige Axillarisneuritis habe ich beobachtet.

Ein 31jähriger, 10 Jahre zuvor mit Syphilis inficirter Arbeiter hatte während eines Krankenhausaufenthaltes wegen Unterschenkelgeschwüren unter Schmerzen eine rechtsseitige Axillarisparalyse mit nachfolgender partieller Entartungsreation bekommen, die unter Jodkalium und elektrischer Behandlung innerhalb fünf Monaten mit Atrophie des Deltoideus sich zurückbildete.

An den Nervenstämmen der Unterextremitäten ist Mononeuritis von Caradec, Rumpf, Ehrmann bei Syphilis im Saphenus, Ischiadicus und Cruralis beschrieben.

Caradec beobachtete bei einem 22jährigen Manne mit deutlichen syphilitischen Symptomen, welcher über Schmerzen in der Innenseite des rechten Oberschenkels klagte, dass der N. saphenus wie eine Violinsaite gespannt, mit 28 bis 30 ovoiden Schwellungen am Oberschenkel und 10 bis 20 am Unterschenkel besetzt war, die auf Druck zum Theil schmerzhaft waren. Am folgenden Tage trat eine braun pigmentirte Linie am unteren Drittel des Oberschenkels, entsprechend dem Saphenusverlaufe, auf. Nach vier Wochen antisyphilitischer Behandlung war die Nervenschwellung vermindert.

Der Ehrmann'sche Fall betraf einen 32jährigen Kaufmann, welcher ein Jahr nach der Infection neben schmerzhafter Anschwellung des rechten Knies eine atrophische Parese des linken Vastus externus und internus, sowie im linken Cruralisgebiete eine anästhetische und analgetische Zone oberhalb des Knies bekam. (Das Kniephänomen wird nicht erwähnt.) Gleichzeitig Druckschmerzhaftigkeit des Peroneus und Hauthyperästhesie im Bereiche desselben. Nach Quecksilbertherapie allmälige Wiederherstellung.

Rumpf hat zwei Fälle von Neuritis des Ischiadicus bei Syphilis beschrieben, denen ich einen eigenen anreihe.

Der erste Rumpf'sche Fall eines 54jährigen, vor 23 Jahren inficirten Herrn, der noch vor 4 Jahren eine ulceröse Syphilis der Beine, Mundgeschwüre u. s. w. gehabt hatte, hatte eine schmerzhafte linksseitige Ischiadicusneuritis mit Parese ohne deutliche Entartungsreaction. Der zweite Fall eines 65jährigen Herrn, der seit 40 Jahren nur zeitweise frei von Syphilisrecediven gewesen, hatte eine unter der Erscheinung einer Ischias aufgetretene linksseitige degenerative Peroneusparalyse, die nach dreimonatlicher antisyphilitischer Behandlung zurückging. Der anfänglich in der Kniekehle und eine Strecke am Oberschenkel deutlich verdickte

Ischiadicus wurde noch eine Zeitlang als nicht mehr druckschmerzhaft hervorragender Strang gefühlt, der eine völlige Streckung des Beines kaum zuliess. Später bildete sich diese Verkürzung zurück.

Ein eigener vielleicht hierher gehöriger, nur einmal untersuchter Fall betraf einen 46jährigen Gürtler, der vor 8 Jahren Syphilis erworben hatte, daneben aber seit Jahren Symptome von Phthisis hatte (vgl. S. 579). Vor $1^1/_2$ Jahren waren Schmerzen in der rechten Wade bis zur Kreuzgegend beim Gehen zunehmend aufgetreten. Seit 13 Monaten bestand Unterschenkellähmung rechts mit zunehmender Abmagerung der Wade. Erst seit 5 Wochen Nachlass der Schmerzen. An dem phthisischen Patienten findet sich rechts erhebliche Atrophie des Oberschenkels (32 : 35 *cm*) und der Wade (26 : 29 *cm*), Parese der Glutäen und Oberschenkelbeugemuskeln, Paralyse des Peroneus mit Sensibilitätstörung in der Gegend des ersten Zwischenknochenraumes, Schwäche der Wadenmuskeln, in diesen Muskelwogen (S. 96). Das Achillessehnenphänomen fehlt rechts, das Kniephänomen ist hier eher gesteigert. Die elektrische Erregbarkeit ist in den Glutäen und den Beugemuskeln am Oberschenkel herabgesetzt, im Peroneusgebiete besteht schwere, in den Wadenmuskeln partielle Entartungsreaction. Anschwellung des Ischiadicus und seiner Aeste ist nicht zu ermitteln, dieselben auch auf Druck nicht mehr empfindlich.

2. Plexusneuritis. R. Schulz schloss aus dem therapeutischen Erfolge von Sublimatinjectionen auf die syphilitische Aetiologie von bis dahin sehr hartnäckigen, wesentlich schmerzhaften neuritischen Symptomen des linken Brachialplexus eines 31jährigen, vorher an einer Handgelenksentzündung erkrankten Arbeiters. Ein von C. Westphal und mir gemeinsam bei einem 30jährigen Ingenieur beobachteter Fall von schon sechs Jahren bestehender rechtsseitiger syphilitischer Brachialneuritis mit besonders auffälliger Induration der Nervenstämme wurde S. 93 kurz beschrieben.

Natürlich hat man sich bei der Annahme einer Brachialplexusneuritis auf Grund von Syphilis vor der Verwechslung mit einer Compression des Plexus durch syphilitische Drüsengeschwülste zu hüten, wovon Rumpf lehrreiche Beispiele mittheilte. Aber auch dieser Autor beschrieb bei einem vor 22 Jahren inficirten Manne eine linksseitige Brachialneuritis (Schmerzen, Taubheit, Parese mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, deutliche Hypästhesie, Empfindlichkeit des Plexus brachialis supraclavicularis, welche den Eindruck einer leichten Verdickung machte) mit Heilung unter gleichzeitiger antisyphilitischer und elektrischer Behandlung. Für einen S. 296 schon erwähnten eigenen Fall von linksseitiger absoluter Erb'scher Plexuslähmung mit completer Entartungsreaction konnte bei einer complicirenden rechtsseitigen Hemiplegie und zugestandenen syphilitischen Antecedentien auch nur eine Plexusneuritis bei Syphilis als Ursache angenommen werden.

Auch die Möglichkeit einer von den Wirbeln oder den Meningen fortgepflanzten syphilitischen Neuritis muss in solchen Fällen erwogen werden. Besonders gilt dies bei doppelseitiger, wesentlich symmetrischer

Lähmung; die S. 271 angeführten Beispiele eigener Erfahrung sind hierüber zu vergleichen. Indessen kann auch eine primäre Brachialplexusneuritis bei Syphilis beiderseitig bestehen. v. Leyden beobachtete einen Studenten mit florider Syphilis, welcher nach keineswegs übermässigem Hanteln unter reissenden Schmerzen an lähmungsartiger Schwäche beider Arme mit deutlicher Muskelatrophie und pathologischem Verhalten der elektrischen Erscheinungen erkrankt war; v. Leyden bezog die Neuritis auf die Syphilis, zu welcher die Muskelanstrengung als zweite Ursache hinzukam. Patient hatte später Lebersyphilis, wurde aber schliesslich vollkommen auch von der Neuritis geheilt.

3. Als disseminirte Polyneuritis (vgl. S. 303ff.) mit schubweiser Entwicklung ist ein Fall von Gross aufgetreten.

Ein 23jähriger, vor $3^1/_2$ Jahren an frischer Syphilis behandelter Mann wurde mit den ausgesprochenen Symptomen einer linksseitigen Ulnarisneuritis wieder aufgenommen. Nach weiteren fünf Wochen traten nächtliche reissende Schmerzen im Gebiete des rechten Peroneus auf. Die Untersuchung ergiebt Anästhesie der rechten Fusssohle und des äusseren Fussrandes, erhebliche Druckschmerzhaftigkeit des N. peroneus dexter, Steigerung der Kniephänomene. Unter Quecksilberbehandlung Heilung aller Symptome.

Ein sehr viel schwererer syphilitischer Fall von Polyneuritis von Oppenheim wurde wegen der eigenthümlich disseminirten Localisation S. 312, wegen der doppelseitigen Brachialneuritis S. 340, wegen der Steigerung des Kniephänomens S. 357, wegen vorübergehender Incontinentia urinae S. 385 besprochen. Er ist identisch mit dem zweiten Falle von Schlossberger.

4. Symmetrische Polyneuritis. Die Mehrzahl der als Polyneuritis syphilitischen Ursprunges von Buzzard, Fordyce, Taylor, Schlossberger, Sorrentino, Perrero, Brauer, Spillmann und Etienne, Crocq, Frank R. Fry beschriebenen Beobachtungen fügt sich dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der doppelseitigen amyotrophischen Lähmung u. s. w. ein. Wegen der Combination mit doppelseitiger Facialislähmung wurden die Buzzard'schen Fälle S. 345ff. ausführlicher beschrieben und wegen der Anästhesie des Trigeminusgebietes S. 367 wieder erwähnt. Während in diesen und anderen Fällen nur aus der Anamnese auf Syphilis geschlossen wurde, trat in einem Fordyce'schen Falle schon mit dem Ausbruche der ersten secundären Eruptionen Parese der Unterextremitäten mit Verlust des Kniephänomens, Muskelschmerzhaftigkeit, Taubheitsgefühl der Füsse, Aufhebung der elektrischen Nervenerregbarkeit und partielle Entartungsreaction ein. Wiederherstellung unter Inunctionscur und Jodkalium. Bei dem 22jährigen, vor zehn Monaten mit Ulcus durum inficirten, schon seit sechs Monaten an Schmerzen in den Beinen leidenden Patienten von Spillmann und Etienne wurde ein ausgesprochenes Roseolarecidiv neben der amyotrophischen Polyneuritis aller

vier Extremitäten constatirt. Unter Quecksilberinjectionen trat innerhalb von vier Monaten auch hier Heilung bis auf Steppergang ein (S. 339). In dem Frank R. Fry'schen Falle trat die symmetrische Polyneuritis drei Wochen später zu einer syphilitischen Hemiplegie hinzu; beide Affectionen heilten unter Quecksilber- und Jodbehandlung nach vier Monaten. Der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung war aber nicht immer ein so günstiger, sondern trotz eingeleiteter Quecksilbertherapie verliefen einzelne Fälle, z. B. von Oppenheim, Schlossberger, noch weiter progressiv. Ja in mehreren, wegen Syphilis mit Mercur behandelten Fällen setzten die Symptome der symmetrischen Polyneuritis erst nach der Mercurialbehandlung ein und haben diese im Capitel über die mercuriale Polyneuritis näher zu betrachtenden Beobachtungen zur Aufstellung dieser Krankheitsform die Veranlassung gegeben. Die Erörterung über die Berechtigung dieser Neuritisform wird auf dieses Capitel zu verschieben sein. Wie aber schon S. 441 berichtet wurde, hat Brauer seinen am letzten Tage einer Schmiercur beginnenden, unaufhörlich bis zum tödtlichen Ausgange trotz antisyphilitischer Behandlung progressiven Fall auf eine durch die Syphilis veranlasste Toxämie zurückgeführt. Derartige von der antisyphilitischen Behandlung nicht oder sogar anscheinend ungünstig beeinflusste Fälle sind allerdings in der ätiologischen Deutung weniger einfach als die vorher erwähnten, bei welchen schon der gute Erfolg der Behandlung ihre syphilitische Provenienz annehmen lässt.

Die Symptomatologie und der Verlauf der symmetrischen Polyneuritis nach Syphilis unterscheiden sich in der Regel nicht von derjenigen aus anderer infectiöser Aetiologie. Meist überwiegen die Lähmungserscheinungen und sind die Sensibilitätsstörungen nicht erheblich. Durch die Intensität und grosse Ausdehnung der Anästhesie, sowie durch das Hinzutreten von Mutilationen sind Fälle von Taylor und Sorrentino ausgezeichnet.

Taylor's 40jährige Kranke bekam nach vor zwei Jahren vorausgegangener Syphilisinfection im Anschluss an eine Iritis zuerst Gefühlsstörung beiderseits am Handrücken und an der Streckseite der Finger, bald darauf eine doppelseitige Neuroretinitis. Unter entsprechender Behandlung bildete sich letztere zurück, während bei lancinirenden Schmerzen in den Armen sich hier die Anästhesie ausdehnte. Nach einigen Monaten kamen Schmerzen in den Füssen und Unterschenkeln bei gummöser Hautinfiltration in der Malleolargegend, dann Periostitis des Schädels hinzu. Nach einem Jahre hatte sich die Analgesie an den Armen bis zur Schulter ausgedehnt; sie war vollständig an der Streck-, unvollständig an der Beugeseite. In Folge der Anästhesie der Finger kam es zu allerlei Verletzungen derselben. Im folgenden Jahre Ausbreitung der Analgesie der Unterextremität nach aufwärts. Dabei konnten Nervenanschwellungen niemals entdeckt werden. Immer mehr entwickelten sich indolente Geschwüre und Blasen an den Fingern. Zuerst waren nur die Haut und das subcutane Gewebe, dann auch theilweise die Phalangealknochen ergriffen. Die Ulcerationen heilten zum Theil, erforderten zum anderen chirurgische

Eingriffe, um erträgliche Stumpfe zu erzielen. Noch acht Jahre nach Beginn der Anästhesie war die Motilität an beiden Armen und Beinen unversehrt. Weder war das Lagegefühl gestört, noch bestand Ataxie. Dabei betraf die Anästhesie einen Theil des Gesichtes, liess den Rumpf frei, von der Schulter abwärts die Arme mit Ausnahme eines kleinen Feldes am Ellenbogen und eines Streifens an den Innenseiten der Oberarme unterhalb der Achsel. Ebenso ausgedehnt war die Anästhesie der Unterextremitäten. Die Plantarreflexe fehlten, die Kniephänomene waren erhalten. Die Patientin konnte gut gehen, aber wegen der Verstümmelungen ihrer Hände (Defecte mehrerer Endphalangen) die Hände nicht gebrauchen.

Taylor bemerkt, dass erfahrene Beobachter geneigt waren, den Fall für Lepra zu halten, dass aber an diese nicht gedacht werden konnte und die Analgesie 18 Monate nach der syphilitischen Infection anfing.

Sorrentino's Fall betrifft einen neapolitanischen, nie mit Leprösen in Berührung gekommenen Arsenalarbeiter, bei welchem nach syphilitischer Infection vor sechs Monaten unter Sublimatinjection und Jodkalium alle syphilitischen Symptome heilten bis auf die Gefühllosigkeit der Hände, welche sich als vollständige Anästhesie bis zum Vorderarm, rechts und links bis zum Oberarm erstreckte. Dabei sind die Oberextremitäten der Sitz tauber Schmerzen. Zwei Monate später Schmerzen und Anschwellung der linken Fersengegend, dann gummöse Hauterkrankung an den Füssen, Periostitis cranii. Gegen Ende des Jahres bestand vollständige Anästhesie an der Aussen- und unvollständige an der Innenseite der Arme bis zu den Schultern aufwärts, über der linken Schultergegend noch eine ästhetische Zone. Dabei war die Motilität ungestört. Im folgenden Jahre breitete sich die Anästhesie von den Zehen bis zum Ligamentum Pouparti auf der Vorder- und Aussenseite der Unterextremitäten aus. Es entwickelt sich neuritische Ulceration an den Fingern infolge ihrer mehrfachen Verletzungen und ähnliche Processe an den Zehen. Die rechte Hand verliert die Endphalange des Zeige- und Kleinfingers, die End- und einen Theil der zweiten Phalange des dritten Fingers. An der linken Hand verlieren Daumen und Zeigefinger ihre Nägel und müssen sämmtliche Phalangen des Mittelfingers amputirt werden. An den Füssen werden die Phalangealknochen verschont und kommt es nur zu Deformitäten durch Retraction der Beugesehnen. Unter antiseptischer Behandlung heilten die Ulcerationen. Die Motilität der oberen und unteren Extremitäten blieb gut, auch das Lagegefühl war erhalten und bestand keine Ataxie. Nur das Hautgefühl kam nicht wieder. Die Plantarreflexe fehlten, die Kniephänomene waren normal (citirt nach Ménétrel).

Die Aehnlichkeit dieser beiden Beobachtungen ist eine ganz frappante. Es waren diese Fälle als syphilitische symmetrische sensible Polyneuritis zu registriren, wenn auch der Verdacht sich aufdrängt, ob es sich nicht etwa doch um eine Complication von Syphilis mit Lepra gehandelt hat (vgl. S. 567 ff.).

5. Dass Landry'sche Paralyse mehrfach auf voraufgegangene Syphilis zurückgeführt wurde und auch der therapeutische Erfolg der antisyphilitischen Behandlung in einzelnen Fällen für die Annahme dieser Aetiologie verwerthet wurde, ist S. 441 und 445 besprochen worden. Der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse gehörten wahrscheinlich die dort erwähnten älteren Beobachtungen von Jaffé und Schulz-Schultze mit tödtlichem Verlaufe nach vorausgegangener Syphilis an.

Den oben schon erwähnten Brauer'schen Fall mit dem anatomischen Befunde einer Polyneuritis hat der Autor selbst als Landry'sche Paralyse bezeichnet.

6. Von Neurotabes peripherica oder acuter neuritischer Ataxie rein syphilitischen Ursprunges liegen unzweifelhafte Beobachtungen nicht vor, da in den S. 459 erwähnten Fällen von Charcot und v. Leyden andere Ursachen eine grössere Bedeutung zu haben schienen. Wenn auch in einzelnen amyotrophischen Fällen nach Syphilis Steppergang und Romberg'sches Phänomen erwähnt wird, so trat die Ataxie jedenfalls nicht besonders in den Vordergrund. Es ist einigermassen befremdlich, dass die Syphilis also jedenfalls nur äusserst selten eine Neurotabes peripherica veranlasst, während sie immer mehr als gewöhnliche Aetiologie der Tabes und der mit ihr einhergehenden peripherischen Nervendegenerationen anerkannt wird (vgl. auch S. 197).

Ein von Middleton als syphilitische Neuritis mit Wahrscheinlichkeit gedeuteter Fall ist nicht einwandfrei.

Ein 26jähriger Ingenieur, welcher vor sechs Jahren ein gastrisches Fieber und vor vier Monaten einen Schanker mit eitrigen Bubonen, aber keine secundären Erscheinungen gehabt hatte, angeblich nicht Alkoholiker, erkrankte mit den ausgesprochenen Symptomen der Neurotabes peripherica. Unter Quecksilber- und Jodbehandlung trat allmälige Heilung ein, so dass er nach zwei Jahren zehn englische Meilen gehen konnte. Nur das Kniephänomen kehrte nicht wieder.

Die Diagnose der Neuritis und Polyneuritis infolge von Syphilis ist in ätiologischer Beziehung bei der Seltenheit ihres Vorkommens nur mit Vorsicht zu stellen und zunächst namentlich bei lange zurückliegender Infection u. s. w. abzuweisen, wenn andere häufiger wirksame Momente zu ermitteln sind. Wenn die Diagnose aber durch die Combination mit anderweitigen syphilitischen Symptomen unabweisbar wird, so ist es schon nach praktisch therapeutischer Richtung wichtig, sich möglichst klar zu machen, ob eine secundäre, beziehungsweise primär gummöse oder eine im weiteren Sinne dyskrasische (parasyphilitische) Neuritis vorliegt. Aus naheliegenden Gründen ist ein specifischer Process bei localisirter Neuritis noch eher zu erwarten als bei symmetrischer Polyneuritis. Dass unter Umständen die Differentialdiagnose auch gegenüber der Lepra anaesthetica recht schwierig sein kann, zeigen die besprochenen Fälle von Taylor und Sorrentino (vgl. S. 573).

Von der antisyphilitischen Therapie kann man nach den hierüber vorliegenden Erfahrungen bei der Neuritis und Polyneuritis nach Syphilis nicht so zuversichtlich Erfolge erwarten wie sonst bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Es lässt sich dies unschwer so erklären, dass die auf die eigentlich gummösen Processe günstig wirkenden Mercur- und Jodpräparate gegenüber den parasyphilitischen Degenerationen versagen. Namentlich die Quecksilbertherapie darf, obgleich

auch mehrfache Erfolge derselben mitgetheilt werden konnten, immer nur gewissermassen tastend versucht werden, weil die Frage noch nicht entschieden ist, ob das Quecksilber nicht selbst polyneuritische Degenerationen hervorrufen kann.

Literatur.

1880. Caradec, Névromes multiples avec troubles trophiques dans le cours de la syphilis secondaire. Gaz. des hôpitaux, 53, S. 98.

1884. R. Schulz, Mittheilungen aus der medicin. Abtheilung des herzogl. Krankenhauses in Braunschweig. Neuritis plexus brachialis sinistri syphilitica. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 35, S. 475.

1885. Dargaud, De l'hémiplégie faciale de la période secondaire dans la syphilis. Thèse de Paris.

1885. Buzzard, On some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. The Lancet, Nov. 28, S. 983; Dec. 12, S. 1087.

1886. Ehrmann, Ein Fall von halbseitiger Neuritis spinaler Aeste bei recenter Lues. Wiener med. Blätter, Nr. 46/47, S. 1408.

1886. P. Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems u. s. w. Archiv f. Psychiatrie, XVII, S. 626.

1887. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, S. 53ff., 537ff.

1887. Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. VIII.

1887. Mills, Notes on some cases of multiple Neuritis (or Myelitis) of syphilitic origin with remarks on the difficulty of diagnosticating multiple Neuritis from some forms of Myelitis. Medical News, August 20, S. 219.

1888. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge, S. 26, u. Discussion in der Sitzung d. Vereins f. innere Medicin vom 30. April 1888; Verhandlungen, Jahrg. VIII, 1888—1889, S. 9.

1888. Schmitt, Contribution à l'étude de la syphilis nerveuse précoce. Rev. médic. de l'Est.

1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général etc., S. 206.

1890. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., S. 546.

1890. Fordyce, Peripheral Neuritis of syphilitic origin. Boston med. and surg. Journ., Vol. CXXIII, S. 39.

1890. R. W. Taylor, A contribution to the study of multiple neuritis of syphilitic origin. New-York med. Journ., Vol. LII, S. 1.

1891. Ehrmann, Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Leipzig. Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 129.

1891. Schlossberger, Beiträge zur Lehre von der multiplen Neuritis. Fall IV u. V, Inaug.-Dissert. Berlin.

1891. S. Goldflam, Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Neurolog. Centralbl., S. 486.

1892. M. Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr., S. 226.

1892. Sorrentino, Polyneuritis syphilitica. Riforma Medica.

1893. Ehrmann, Zur Casuistik der irritativen Neuritis syphilitica peripherica. Wiener med. Wochenschr., Nr. 33, S. 1386.

1893. J. Ross and J. S. Bury, On peripheral neuritis, S. 296.
1894. Boix, Paralysie faciale périphérique précoce de la période secondaire de la syphilis. Arch. de Méd., Vol. I, S. 152.
1894. J. Hoffmann, Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, V, S. 87.
1894. Perrero, Polyneurite sifilitica. Gaz. med. di Torino, referirt in Rev. neurologique, II, S. 421.
1895. Eudlitz, Paralysie faciale dans la syphilis secondaire. Soc. franç. de dermatol. et syphiligraphie, Juin 13; Revue neurologique, III, S. 630.
1895. Gaucher, Névrite syphilitique du cubital. Soc. franç. de dermatol. et syphiligraphie, Juillet 11; Revue neurologique, S. 634 u. 636.
1895. Champanier, Des névrites syphilitiques et en particulier de la névrite cubitale de la période secondaire. Thèse de Paris.
1896. Brunsgaard, To tiefälde af ulnarnevrirt ved secundär syfilis. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4 R., XI, 4, S. 370.
1896. Middleton, A patient almost completely recovered from severe bilateral peripheral neuritis (syphilitica?) in whom the knee-jerk remains absent. Glasgow medical Journ., Vol. XLV, S. 57.
1896. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Dieses Werk, Bd. IX, I. Theil, III. Abth., 2. Lief., S. 64—68 u. 101 ff.
1896. M. Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Werk, Bd. XXIII, S. 640.
1897. Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berliner klin. Wochenschr., S. 267—271 u. 294—298.
1897. S. Gross, Neuritis multiplex im Secundärstadium der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 572.
1897. Spillmann et Etienne, Polynévrite diffuse dans la période secondaire de la syphilis. Soc. franç. de dermatol.; Revue neurologique, V, S. 28.
1897. Crocq, Un cas de soi-disante névrite mercurielle. Journ. de neur. et d'hypnol., Nr. 10.
1898. L. Ménétrel, Contribution à l'étude clinique des névrites et des polynévrites périphériques à la période secondaire de la syphilis. Thèse, Paris.
1898. v. Burski, Einige Fälle peripherischer Facialislähmung im Frühstadium der Lues. Inaug.-Dissert. Berlin.
1898. Hammond, Multiple Neuritis. The Post Graduate, Vol. XIII, Nr. 7.
1898. Frank R. Fry, A case of multiple syphilitic neuritis. Journ. of nervous and mental diseases, Vol. XXV, S. 594.
1899. Maitland, Peripheral neuritis following the soft sore (? Syphilis). British med. Journ., Febr. 4, S. 270.

c) Die senile Polyneuritis.

Jedenfalls seltener, als nach den S. 64 besprochenen häufigen anatomischen Befunden und den S. 185 erörterten ätiologischen Ueberlegungen zu erwarten wäre, kommen bei Greisen neuritische Krankheitssymptome vor.

Oppenheim hat in folgender Zusammenfassung auf Grund von sechs Beobachtungen der von ihm aufgestellten senilen Form der multiplen Neuritis auch in symptomatologischer Beziehung eine Sonderstellung

einräumen wollen. Bei fünf Männern und einer Frau, die sich im Alter von 70—82 Jahren befanden, durchwegs an Arteriosclerose litten, mehr oder minder abgemagert waren, ohne dass man von Marasmus sprechen konnte, entwickelten sich in langsam zunehmender Intensität Störungen der Beweglichkeit und des Gefühls an den oberen und unteren Extremitäten. Betroffen waren die Hände und Füsse und am meisten die Zehen und Finger. Schmerzen fehlten oder waren geringfügig, dagegen wurde über Parästhesien und lebhaftes Jucken geklagt. Kein Fieber. Neben allgemeiner Schwäche war degenerative Parese einzelner Nervengebiete vorhanden; betroffen waren die kleinen Handmuskeln und an den unteren Extremitäten vorwiegend das Peroneusgebiet, auch wohl das des Tibialis. Die meist nicht complete Lähmung war bald an den oberen, bald an den unteren Gliedmassen stärker ausgeprägt, betraf nur in einem Falle ausschliesslich die Beine. Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln auf Druck war zwar vorhanden, aber nicht erheblich. Kniephänomene mit einer einzigen Ausnahme erloschen, Sensibilität an den Extremitätenenden herabgesetzt. Hirnnerven frei. Blasen- und Mastdarmfunction nicht beeinträchtigt, keine Ataxie. Geringes Zittern wohl als Ausdruck der senilen Schwäche. Chronischer Verlauf mit Tendenz zu Remissionen. In zwei Fällen wurde an Heilung grenzende, in einem dritten bedeutende Besserung erzielt, einmal trat Verschlimmerung ein, andere Fälle waren stationär oder konnten nicht verfolgt werden.

Oppenheim hebt das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente, die ausgesprochene Chronicität des Verlaufes, das Fehlen oder die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen, das Verschontbleiben der Hirnnerven als charakteristisch für die senile Polyneuritis hervor, während heftige Reizerscheinungen und acute Entwicklung auch bei Greisen zu erwarten wäre, wenn Gifte und Infectionsstoffe im hohen Alter in Wirksamkeit träten.

Wie dem auch sei, so haben andere Autoren bei Greisen Polyneuritis auch mit abweichenden Symptomen beobachtet. In einem auch von Oppenheim erwähnten Falle von Joffroy und Achard, der eine 63jährige Frau betraf, waren heftige, meist nächtliche Schmerzanfälle und erhebliche Hyperästhesie der Haut und Musculatur vorhanden. Den Schlesinger'schen Fall eines 69jährigen Tischlers leiteten heftige Schmerzen des linken Beines ein, welche sich stets wiederholten und lange andauerten. Die Hirnnerven waren in ihm durch vorübergehende Diplopie und ausgesprochene Sensibilitätsstörung in allen Aesten des linken Trigeminus, besonders des ersten betheiligt. Vorübergehend bestanden auch Blasenstörungen. Diese wurden auch in drei von O. Stein beschriebenen Fällen regelmässig geklagt. Während aber im Schlesinger'schen Falle bei übrigens erhaltenen Kniephänomenen innerhalb des einjährigen pro-

gredienten Verlaufes Extensorenlähmung der oberen Extremitäten und der Peroneusmuskulatur, später Parese des Triceps und Deltoideus, zuletzt Paralyse und rapide Atrophie der meisten Extremitätenmuskeln mit Contracturen beobachtet wurden, fehlten in den Stein'schen Fällen Lähmungen, Atrophie und Ataxie gänzlich, dagegen waren bei zum Theil aufgehobenen Kniephänomenen Schmerzen und Hyperästhesie das hervorstechendste Symptom. Stein meint deshalb der Oppenheim'schen Form der senilen Polyneuritis mit wesentlich motorischen Ausfallserscheinungen eine zweite mit Vorwiegen der sensiblen Reizerscheinungen gegenüberstellen zu sollen. Vielleicht dürften aber die bei Greisen ohne ersichtliche andere Aetiologie vorkommenden Varietäten der Polyneuritis damit nicht erschöpft sein. Wenn es nämlich auch dahingestellt bleiben wird, ob mein S. 360ff. mitgetheilter Fall eines 68jährigen Herrn hierher gehört, so zeigt er jedenfalls, dass auch in diesem Alter acut und ohne Schmerzen sich foudroyant amyotrophische Polyneuritis entwickeln und dennoch schliesslich in Heilung übergehen kann.

Erst weitere Erfahrungen werden zeigen müssen, ob eine bestimmte Form der senilen Polyneuritis mit typischen Symptomen und constantem Verlaufe aufrecht erhalten werden kann.

Sehr schwierig ist das Causalitätsverhältniss der bei Greisen vorkommenden Polyneuritis zu der bei ihnen gewöhnlichen Arteriosclerose zu beurtheilen, worüber S. 68ff. und 191ff. zu vergleichen sind.

Mit Rücksicht auf die muthmasslichen Beziehungen des Decubitus (vgl. S. 153ff.) und der symmetrischen Gangrän (vgl. S. 159ff.) einerseits zu Gefässveränderungen, andererseits zu neuritischen Degenerationen ist hervorzuheben, dass die dort erwähnten einschlägigen klinischen Beobachtungen durchaus nicht etwa in der Regel Greise betrafen, und dass bei seniler Polyneuritis nur ausnahmsweise (vgl. S. 375) derartige Complicationen vorkommen. Nur in dem Schlesinger'schen Falle trat plötzlich Decubitus an einem Ellenbogen auf, welcher im Verlaufe von 24 Stunden eine enorme Ausdehnung gewann, dann aber allmälig zuheilte.

Beiläufig sei noch hervorgehoben, dass die von Gowers als Varietät der senilen Form bezeichnete atheromatöse Polyneuritis sich klinisch noch nicht als besondere Form abgrenzen lässt. Man kann nur sagen, dass namentlich bei Alkoholikern neben Arteriosclerose symmetrische Polyneuritis beobachtet werden kann. Die Gowers'sche Angabe aber, dass bei der atheromatösen Neuritis die sonst gewöhnliche Symmetrie in der Regel fehlt, harrt noch der casuistischen Bestätigung (vgl. S. 191). Auch die im Capitel über die disseminirte Polyneuritis (S. 303ff.) mitgetheilten Erfahrungen stützen diese Ansicht nicht.

Die Prognose braucht nach Oppenheim nicht ungünstig gestellt zu werden. Stein sah aber mehrfach plötzliche Todesfälle.

Als Therapie der senilen Polyneuritis hat sich Oppenheim besonders die feuchte Einpackung, der galvanische Strom, Ruhe, Schonung und kräftigende Ernährung bewährt. Auch den Wein brauchte man bei dieser Form nicht zu fürchten.

Literatur.

1875. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 49.
1888. — Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis multiplex — Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge, S. 35.
1889. Joffroy et Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique, Nr. 2, S. 229.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von K. Grube, Bd. I, S. 123.
1893. H. Oppenheim, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 25, S. 589.
1895. H. Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurolog. Centralbl., Nr. 13, S. 578.
1897. O. Stein, Ueber Polyneuritis senilis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 11 u. 12.

d) Die puerperale und Graviditätsneuritis und -Polyneuritis.

Es ist ein Verdienst von Moebius 1887 die puerperale Neuritis als eine Folgekrankheit auch des nicht septischen, anscheinend normalen Wochenbettes dargestellt zu haben. Da unter sieben von ihm beobachteten Fällen in fünf die Endäste des N. medianus oder des N. ulnaris oder beider Nerven, und zwar sowohl ihre sensiblen als ihre motorischen Fasern, zuweilen an beiden Händen, häufig auch nur an der mehr gebrauchten rechten im Wochenbette oder um Wochen später ausschliesslich befallen wurden, so glaubte Moebius in dieser annähernden Regelmässigkeit der Localisation den Typus der puerperalen Neuritis zu erkennen, der durch eine besondere Affinität des Puerperalgiftes gerade zu diesen bestimmten Nervenfasern verursacht würde. Auch auf Grund weiterer Erfahrungen hielt Moebius 1890 diesen Beginn für charakteristisch; der Diagnostiker hätte sich an die primäre Localisation zu halten. Kast hatte dieselbe Localisation der Neuritis doppelseitig nach infectiöser Puerperalerkrankung schon vorher beschrieben; Moebius, Tuillant, Bernhardt, Eulenburg, Saenger haben sie bestätigt.

Indessen sind doch nach Saenger unter 47 Fällen von Neuritis puerperalis der Literatur nur elf veröffentlicht, die ganz rein dem von Moebius aufgestellten Typus entsprechen. Ich vermuthe, dass diese neuritische Lähmungsform bei Wöchnerinnen nicht allzu selten vorkommt, da ich über fünf eigene Beobachtungen verfüge, bei denen allerdings

zum Theil auch andere Ursachen (Druck, Ueberanstrengung) bei der Aetiologie mitgewirkt haben können (vgl. S. 185).

1. Eine 35jährige Frau, aufgenommen den 15. September 1884, will vor $1^1/_4$ Jahren nach ihrer ersten Entbindung dieselbe Affection der rechten Hand gehabt haben, welche sich binnen sechs Wochen verlor, ohne dass Schwäche oder Abmagerung zurückblieb. Am folgenden Morgen nach ihrer letzten leichten Entbindung vor zehn Wochen, bei welcher sie mit den Händen wohl am Handtuche gezogen, dieselben aber nicht besonders überanstrengt haben will, erkrankte sie mit schmerzhaftem Reissen in der Gegend des rechten Schulterblattes, das neun Tage anhielt. Im Arme hatte sie keine Schmerzen, aber eingeschlafenes Gefühl der beiden letzten Finger und nach dem Aufstehen Schwäche der rechten Hand, besonders auch im Daumen. Es fand sich atrophische Parese im Handgebiete des rechten Ulnaris und relative Hypästhesie des Kleinfingers. Aber auch der Medianus war durch Schwäche des Opponens pollicis und partielle Entartungsreaction desselben betheiligt.

2. 25jährige Frau, aufgenommen den 2. Juli 1884, will, als sie nach ihrer Zangenentbindung am 1. Mai d. J. aus der Chloroformnarkose erwacht war, schon eingeschlafenes Gefühl der beiden letzten Finger der rechten Hand gehabt haben. Am linken Vorderarme hatte sie eine subcutane Injection (wahrscheinlich Aether) bekommen und danach eine taube Hautstelle am Ulnarrande des Vorderarmes zurückbehalten (vgl. S. 245). Rechts bestand ohne solche Veranlassung Parese und leichte Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction im Abductor digiti minimi.

3. 32jährige Frau, aufgenommen den 14. Juli 1888, wurde am 2. März d. J. zum neunten Male schwer entbunden. Im Wochenbette will sie viele Wochen gefiebert haben. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik bekam sie vier Wochen nach der Entbindung Schmerzen im rechten Arme, welche in die beiden letzten Finger ausstrahlten, dann allmälig Schwäche und Abmagerung der Hand. Der Ulnaris ist über dem Ellenbogen auf Druck schmerzhaft und anscheinend geschwollen. Atrophie der Interossei, Krallenstellung der letzten Finger, Schwäche auch der Flexoren des Kleinfingers. Aufgehobene faradische Reaction des Ulnaris über dem Handgelenke. Entartungsreaction der Interossei. Abschwächung des Hautgefühles des Kleinfingers.

4. 29jährige Frau, aufgenommen den 15. September 1888, war am 12. December 1887 zum dritten Male leicht entbunden. Erkrankte am zweiten Tage ihres fieberlosen Wochenbettes mit Reissen in den Beinen und in der rechten Schulter und im rechten Arme, welches sich erst nach vier Wochen allmälig verlor. Unterdessen stellte sich Schwäche und Abmagerung der rechten Hand ein. Rechter Plexus über der Clavicula und rechter Ulnaris sind auf Druck schmerzhaft. Ausgesprochene Parese und Atrophie der vom Ulnaris versorgten Handmuskeln mit partieller Entartungsreaction. Auch der Medianus ist durch Entartungsreaction der Daumenballenmuskeln betheiligt.

5. 44jährige Kutscherfrau, aufgenommen den 4. December 1896, war am 29. Juni d. J. im achten Schwangerschaftsmonate zum 15. Male entbunden worden. Schon während der Schwangerschaft war sie im Mai d. J. mit Schmerzen im linken Beine erkrankt und drei Wochen bettlägerig. Damals bekam sie, ohne dass hier besondere Schmerzen bestanden hätten, taubes Gefühl und Schwäche der vier ersten Finger der rechten Hand, die nach der Entbindung zunahm, besonders seitdem sie seit einigen Wochen ihrem Manne beim Waschen des Wagens wieder hilft. Es

besteht atrophische Parese und Sensibilitätsstörung des rechten Medianusgebietes bei herabgesetzter faradischer Reaction und Entartungsreaction der Daumenballenmuskeln.

Ein ebenfalls schon vor der Niederkunft begonnener Fall von schmerzhafter Medianusneuritis von Fr. Fischer wurde S. 102, und ein von mir beobachteter mit ichthyotischer Hautveränderung S. 136 berichtet. Beiläufig hat auch Tuillant in einem Falle von puerperaler Neuritis des Medianus- und Ulnarisgebietes eine bläschenartige Eruption der Fingerkuppen und nachher Schälen der Fingerhaut und Verhornung der neugebildeten Haut beschrieben.

Die Erkrankung der Endgebiete des Ulnaris und Medianus kann aber dennoch nicht als Typus der puerperalen Neuritis aufrecht erhalten werden, da sowohl Mononeuritis anderer Nerven als Polyneuritis im Puerperium oder auch schon in der Gravidität beobachtet worden ist, ohne dass die Polyneuritis etwa regelmässig von den Handmuskeln ihren Ausgang nahm.

Localisirte Neuritis im Bereiche der Oberextremitäten ist im Nervengebiete der Schulter- und Oberarmmuskeln im Wochenbett von Nothnagel, Moebius, G. Koester beschrieben worden.

Nothnagel's Fall betrifft eine 25jährige Köchin, welche ungefähr 24 Stunden nach ihrer Entbindung Schmerzen im rechten Oberarme und in der vorderen rechten Thoraxhälfte spürte, welche Bewegungen des rechten Armes sehr hinderten. Obgleich Schmerzen und Lähmung sich schnell steigerten, nahm sie nach 14 Tagen ihre Thätigkeit wieder auf. Nach fünfwöchentlicher Dauer der Affection bestand starke Atrophie des rechten Deltoideus, Serratus anticus major und verminderte Leistung des Pectoralis, Druckschmerzhaftigkeit der Mohrenheim'schen Grube, etwas herabgesetzte Sensibilität. Dagegen waren zehn Monate nach der Entbindung Atrophie und Unbeweglichkeit verschwunden und liess der Ernährungszustand der vordem atrophischen Muskeln nichts zu wünschen übrig. Nothnagel glaubte, es mit entzündlichen Vorgängen in den Nerven und in den atrophischen und paralytischen Muskeln zu thun gehabt zu haben.

Bei einer von Moebius beobachteten 30jährigen, vor elf Wochen entbundenen Frau bestanden seit zehn Wochen heftige Schmerzen in der rechten Schulter und die Unmöglichkeit, den Arm zu heben. Es fanden sich Lähmung und Atrophie mit completer Entartungsreaction der Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus, Parese des M. triceps brachii, Anästhesie im Gebiete des N. axillaris.

G. Köster's Fall einer 35jährigen Frau, bei welcher sich 14 Tage nach einer Geburt Schmerzen und Schwäche des linken Armes entwickelt hatten, beschränkte sich auf die linken Nn. axillaris und musculocutaneus. Es bestand schlaffe Lähmung des Deltoideus und Biceps brachii mit Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Axillaris und Musculocutaneus, Entartungsreaction des Deltoideus und Biceps. Die Schmerzen hielten sieben Wochen an. Nach zwölf Wochen wurde auch Abmagerung des Brachialis internus bemerkbar. Innerhalb von acht Monaten wurde Heilung nicht erzielt.

Gelegentlich kann auch der Nervus facialis im Wochenbette neuritisch erkranken. Bernhardt untersuchte eine nervöse junge Frau,

welche eine seit zehn Wochen bestehende elektrodiagnostisch schwere rechtsseitige Facialislähmung darbot. Es wurde berichtet, dass diese Lähmung im Anschlusse an eine normale Entbindung entstanden sei. Weniger unzweideutig war ein Bernhardt'scher Fall, bei welchem bei einer Frau das Recidiv einer rechtsseitigen Facialislähmung im unmittelbaren Anschlusse an ein normales Wochenbett aufgetreten war. Zwei hieher gehörige Fälle beobachtete ich selbst.

1. Eine 26jährige anämische Frau, aufgenommen den 18. Juni 1895, hat am 6. d. M. nach einer Eisenbahnfahrt im vierten Schwangerschaftsmonate abortirt, nachdem sie schon 14 Tage früher Schmerzen im Leibe und einen Tag zuvor Fieber gehabt haben will. Sie lag sieben Tage nachher zu Bett, meist am offenen Fenster (S. 186). Am 12. d. M., schon bevor sie aufstand, bemerkte der Mann Schiefheit des Gesichtes. Seitdem Schmerzen in der rechten Ohrgegend. Es bestand bei starker Druckempfindlichkeit des Nerven eine rechtsseitige peripherische Facialislähmung, die binnen drei Wochen zurückging; Entartungsreaction war nur angedeutet.

2. Eine 25jährige Chansonettensängerin consultirte mich am 3. December 1896 wegen der Entstellung ihres Gesichtes beim Singen. Es bestand eine postparalytische leichte Contractur des rechten Facialisgebietes mit Mitbewegungen der Augenschliessmuskeln beim Pfeifen, Lachen u. s. w. (vgl. S. 97). Die faradische Erregbarkeit war rechts noch unbedeutend herabgesetzt. Sie hatte vor sieben Jahren im Wochenbett nach der Geburt eines todtfaulen Kindes gefiebert und nach dem Aufstehen eine rechtsseitige Gesichtslähmung, welche in wenigen Wochen relativ zurückging.

Das Vorkommen von Neuritis optica im Wochenbette kann hier nur erwähnt werden (vgl. Schmidt-Rimpler, S. 523 ff.)

Im Wochenbette einseitig auftretende Ischiadicusneuritis darf nur dann als puerperale im engeren Sinne aufgefasst werden, wenn eine traumatische Neuritis als Folge des Geburtsmechanismus selbst und eine von Beckenexsudationen fortgeleitete Neuritis ausgeschlossen werden kann. Weder auf Fälle letzterer Art, wie sie Mills anführt, noch auf möglicherweise doch traumatische einseitige des Peroneus- oder Tibialisgebietes von Bernhardt, A. Eulenburg ist hier einzugehen, da die materne Neuritis ex partu in einem besonderen Capitel S. 253 ff. schon behandelt ist. Es wurde S. 257 ausgeführt, auf Grund welcher Momente die unter Umständen schwierige Unterscheidung gemacht werden kann, und dass sie nicht immer möglich war. Man muss Eulenburg beistimmen, wenn er den traumatischen Peronealtypus aus der puerperalen Neuritis ausscheiden will. Ob ein von ihm angegebener seltener localisirter Crural- und Lumbosacraltypus aufrecht zu erhalten ist, werden fernere Erfahrungen erst zu zeigen haben.

Die Anfänge der puerperalen Polyneuritis liessen sich mehrfach bis in die Schwangerschaft zurückverfolgen, besonders wenn während

der letzteren hartnäckiges Erbrechen bestanden hatte und es dadurch zu einem Verfall der Kräfte gekommen war (A. Eulenburg). Allerdings handelte es sich meist nur um ziehende Schmerzen und Parästhesien der Extremitäten.

In dem Whitfield'schen Falle einer 40jährigen Frau trat nach hartnäckigem Erbrechen im sechsten Schwangerschaftsmonate zunächst allgemeiner Kräfteverfall, Kältegefühl und Schmerzen der Beine, Unfähigkeit zu gehen auf; erst nach der Geburt Schmerzen in den Armen und Lähmung der Hände. Nach Ablauf des Wochenbettes war schlaffe Lähmung der Beine und Extensorenlähmung der Hände vorhanden, fehlten die Sehnenphänomene. Langsame Wiederherstellung.

Eine von Saenger beobachtete 36jährige kräftige Frau hatte einige Zeit vor ihrer Niederkunft Schwäche und Kriebeln, hie und da auch Schmerzen im linken Arme. Nach der Geburt kam Schwäche und Taubheit des rechten Armes hinzu, später auch Schwäche in beiden Beinen, die in vollkommene Lähmung überging. Daran schloss sich eine schliesslich langsam in Heilung übergehende Polyneuritis mit zeitweiligen Schluckstörungen und erschwerter Defäcation.

Einige Fälle von puerperaler Polyneuritis traten nicht nach vollendeter Gravidität auf, sondern im Wochenbette eines spontanen Abortes (Higier) oder eines wegen Hyperemesis eingeleiteten Abortes (A. Eulenburg); der wegen seines anatomischen Befundes S. 56 besprochene und S. 388 erwähnte Fall von Korsakow und Serbski kam nach einer Laparotomie wegen Extrauterinschwangerschaft zur Entwicklung. Solche Fälle bilden einen Uebergang zwischen der Polyneuritis puerperalis nach beendeter Schwangerschaft und den ebenso zahlreich beschriebenen Beobachtungen von Polyneuritis, welche sich schon innerhalb der Schwangerschaft entwickelten und als Polyneuritis gravidarum bezeichnet wurden. Da aber die Puerperalpolyneuritis, wie oben erläutert wurde, mitunter schon innerhalb der Schwangerschaft einsetzt, also dann ebenfalls von während derselben entstandenen Noxen verursacht werden dürfte, so schien es mir nicht zweckmässig, die Graviditäts- und puerperale Neuritis in besonderen Capiteln zu behandeln, zumal auch die Symptomatologie beider Formen durchgreifende Unterschiede nicht aufweist.

Die Polyneuritis gravidarum soll sich in ihren leichtesten Formen nach G. Elder nur in sensiblen Störungen, d. h. in den bei Schwangeren nicht seltenen Parästhesien, Hyperästhesien und schiessenden Schmerzen der Extremitäten äussern können, ohne dass es zu Lähmung und Muskelatrophie kommt. Nach Ablauf der Schwangerschaft pflegen diese Beschwerden verschwunden zu sein. Die Diagnose dieser rein hyperästhetischen Polyneuritis dürfte ebenso unsicher sein, wie auch sonst bei dieser Form (vgl. S. 333 und 579).

Schon innerhalb der Schwangerschaft voll entwickelte symmetrische amyotrophische Polyneuritis ist von Desnos, Pinard und

Joffroy, von Solowieff, Stiefel, Stembo, Mader, Johansen beschrieben worden. Gleich der zuerst bekanntgegebene Fall war geradezu ein Paradigma.

Eine zum zweiten Male 1884 mit profuser Blutung entbundene Frau, die sich wegen Metritis und Metrorhagien in Behandlung von Desnos befand, wurde im Februar 1887 wieder schwanger. Anfang April stellte sich erst seltener, dann immer häufiger quälendes Erbrechen ein, welches bald nöthigte, das Bett zu hüten. Dazu gesellte sich Anorexie. Pinard fand weder Retroversio noch Anteversio uteri und keine Perimetritis. Chlorallavements und Aetherzerstäubung an der Magengrube brachten nur geringe Linderung, und nahm die Schwäche immer mehr zu. Unterbrechung der Schwangerschaft wurde in der Hoffnung unterlassen, dass, wie gewöhnlich, das Erbrechen im vierten Monate nachlassen würde. In der That wurde es etwas seltener und behielt die Kranke schon leichte Speisen bei sich, aber Schwäche und Abmagerung hatten den höchsten Grad erreicht. Ende Juni machte die Mutter der Patientin Desnos aufmerksam, dass diese die Beine nicht mehr bewegen konnte. Er fand schlaffe Paraplegie mit fast völligem Schwund der Muskeln, besonders der Waden und der Streckseite der Unterschenkel und Oberschenkel, aufgehobene Reflexe, aber keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Dagegen Kriebeln, Gefühl von Brennen und Zusammengeschnürtsein der Unterextremitäten. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln war hier aufgehoben. Drei oder vier Tage später wurden die Oberextremitäten ergriffen, die Lähmung war hier nicht so vollständig. Der Muskelschwund entwickelte sich besonders an den Vorderarmen und den Händen, so dass Patientin gefüttert werden musste. Auch hier quälende Parästhesie und Schmerzen. Die elektrische Erregbarkeit war zum Theil aufgehoben, die Hautsensibilität erhalten. Blase und Mastdarm blieben ungestört. Kein Decubitus. Subnormale Temperatur. In psychischer Beziehung wurde eine besondere Art der Gedächtnissschwäche auffällig. Während die Erinnerung an frühere Ereignisse noch relativ gut erhalten war, war diejenige an die actuellen täglichen Dinge verloren gegangen. Dieses Vergessen ganz frischer Ereignisse gab der Unterhaltung einen eigenthümlichen Charakter. Joffroy, der nun die Kranke sah, diagnosticirte eine generalisirte Neuritis, sei es, dass die Schwangerschaft eine Infection unbekannter Art begünstigt hatte oder die grosse Kachexie die Aetiologie bildete. Joffroy rieth, wegen der Ausbreitung der Amyotrophie und der schweren Kachexie die Schwangerschaft zu beenden. Am 13. Juli leitete Pinard den künstlichen Abort ein. Von diesem Augenblicke an besserte sich die Nahrungsaufnahme und der Allgemeinzustand, blieb aber Lähmung und Muskelatrophie zunächst unverändert. Anfangs August konnte Patientin aufs Land gebracht werden, wo die Hände sich so besserten, dass sie wieder allein essen und nähen konnte. Erst im December konnte sie ihre Beine auf eine Fussbank setzen und mit Anhalten an einem Seile einige Schritte gehen, wobei die Füsse wegen der in den Peroneusmuskeln noch am meisten vorhandenen Muskelschwäche hingen. Im Juni 1888 bestand noch beträchtliches Oedem der Füsse, welches bei dem Fehlen einer Herzaffection oder von Albuminurie als nervöses aufgefasst werden musste. Nach einem zweiten Landaufenthalte konnte im November 1888 die Heilung als gesichert angesehen werden. Bei noch paretischem Gange waren einige Schritte auch ohne Unterstützung möglich. Gedächtniss und Originalität des Geistes hatten sich wiedergefunden. An die Stelle der skeletartigen Atrophie war guter Ernährungszustand getreten. Die faradische Erregbarkeit war aber in den nicht mehr gelähmten Muskeln noch herabgesetzt.

Dieser Fall ist charakteristisch durch den Anschluss an die schwere Hyperemesis und die dadurch veranlasste Kachexie, durch die schleichende Entwicklung der amyotrophischen Lähmung zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten, durch die actuelle Gedächtnissschwäche (S. 388), beziehungsweise Korsakow'sche Psychose (S. 385ff.), durch den Stillstand des Krankheitsprocesses nach der Unterbrechung der Schwangerschaft, durch die langsame unvollständige Wiederherstellung mit zeitweiligen Oedemen (S. 371ff.) und Steppergang (S. 339) innerhalb von 16 Monaten. In anderen leichteren Fällen z. B. von Stembo, Stiefel war auch ohne künstlichen Abort der Verlauf ein günstiger, in einem schwereren Falle von Mader war er auch nach demselben tödtlich.

Stembo's 25jährige Patientin mit Hyperemesis gravidarum brach Ende des fünften Monates mit Lähmung der Unterextremitäten zusammen. Es entwickelte sich degenerative Lähmung derselben, welche sich aber trotz des Fortbestehens der Schwangerschaft noch innerhalb derselben so weit besserte, dass Patientin im achten Monate schon wieder Gehversuche machen konnte.

Stiefel's 24jährige Secundapara erkrankte im siebenten Monate der Schwangerschaft unter heftigen Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und im rechten Arme mit Lähmung der Unterextremitäten, an welchen Entartungsreaction gefunden wurde und die Kniephänomene fehlten. Nach der zur richtigen Zeit erfolgten Entbindung trat rasche Genesung ein. (Erbrechen wird in dem Referate von Stieglitz im Neurologischen Centralblatt nicht erwähnt.)

In einem Falle von Mader einer 25jährigen Frau, bei welcher in der siebenten Woche der Schwangerschaft das hartnäckige Erbrechen begonnen und die Kranke äusserst heruntergebracht hatte, wurde wegen desselben und sich an den Beinen unter Schmerzen entwickelnder Lähmungserscheinungen im vierten Monate der Abort eingeleitet. Trotzdem nahm die Lähmung noch zu, bildeten sich Beugecontracturen (S. 331) heraus und erfolgte schliesslich trotz leichter Besserung der Lähmungen der letale Ausgang an Tuberculose.

Dagegen glaubte Johansen, dass das Ausbleiben der Heilung seines Falles durch die Unterlassung des künstlichen Abortes verschuldet war.

Ein 19jähriges Dienstmädchen war ohne ersichtliche Veranlassung und namentlich ohne dass Erbrechen voraufgegangen war, im fünften Schwangerschaftsmonate mit heftigen Schmerzen und folgender Lähmung erst des rechten, später auch des linken Beines erkrankt. Die Lähmung nahm innerhalb der Schwangerschaft noch stetig zu, und bestand noch drei Monate nach der zur normalen Zeit erfolgten Entbindung schlaffe Lähmung beider Unterextremitäten fort.

Die Ausbreitung der amyotrophischen Graviditätspolyneuritis war stets eine von den unteren zu den oberen Extremitäten aufsteigende. Betheiligung der Cerebralnerven scheint nicht beobachtet zu sein. Je nach der Schwere der Erkrankung und dem Grade der Kachexie war der Verlauf verschieden, im Allgemeinen aber günstig.

Die Polyneuritis puerperalis beschränkt sich in ihren leichteren Formen nach Beobachtungen von Kast, Moebius u. A. beiderseits auf

die Oberextremitäten in der im Eingange dieses Capitels gewürdigten Localisation. In den mehr generalisirten Fällen hat sich aber, wie schon erwähnt, selten die Moebius'sche erste Angabe bestätigt, dass die Unterextremitäten weniger und erst nach den oberen ergriffen werden. Tuillant beschrieb zwei Fälle, in denen vier, beziehungsweise acht Tage nach der Geburt sich in beiden Beinen unter Schmerzen und Varoequinusstellung amyotrophische Peroneuslähmung entwickelte und es bei diesem von ihm sogenannten Beintypus sein Bewenden hatte. Auch in dem S. 258 geschilderten Lamy'schen Falle blieb die neuritische Paraplegie nur auf die Beine beschränkt. Dagegen wurden in Fällen von Strain, Korsakow, Handford, E. und J. Sottas, A. Eulenburg, Mader u. A. meist erst nach den Unterextremitäten auch die Oberextremitäten befallen, sei es nur in den Binnenmuskeln der Hand oder im Radialisgebiete oder auch noch ausgedehnter, wie in dem Falle von E. und J. Sottas.

Letzterer betraf eine 30jährige Frau, in deren sechster Schwangerschaft sich nach schwerem Erbrechen schon solche Schwäche entwickelt hatte, dass sie fast stets zu Bette liegen musste. Kurz vor der Entbindung Angina ohne ärztliche Behandlung. Keine Gaumenlähmung danach (vgl. S. 502). Nachdem sie noch im Stehen hatte gebären wollen, wurde am vierten Tage des fieberlosen Wochenbettes bei einer Vaginalinjection Lähmung der Beine mit Spitzfussstellung entdeckt. Gleichzeitig Schmerzen, Parästhesie, vollständige Aphonie. Nach 3 Tagen wurde der linke, nach 8 Tagen der rechte Arm ergriffen. Während des noch 14 Tage dauernden Fortschreitens der Lähmung vorübergehende Blasenschwäche. Alsdann waren die Cerebralnerven unbetheiligt, bestand aber Rumpflähmung, Lähmung der Oberextremitäten mit alleiniger Ausnahme der Mm. trapezii, fast vollständige Lähmung der Unterextremitäten, an welchen die Sehnenphänomene fehlten, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hyperästhesie mit Verlangsamung der Schmerzempfindung um 2 Secunden (vgl. S. 365), Lagegefühlsstörungen gefunden wurden. Die Atrophie und Lähmung betrafen besonders die Extensoren. Nachdem die Lähmungserscheinungen sich etwas gebessert hatten, Tod an Lungentuberculose. Keine Obduction.

Eine noch rapidere Entwicklung nahm der Eulenburg'sche Fall, welcher deswegen als Landry'sche Paralyse von ihm bezeichnet wird.

Als die 27jährige Patientin acht Tage, nachdem sie bei dem wegen Hyperemesis eingeleiteten künstlichen Abort viel Blut verloren hatte, aufstehen wollte, bekam sie binnen 24 Stunden complete Lähmung der Beine, wozu noch successive Lähmung beider Arme, der Rückenmuskeln, Aphonie und Lähmung der Schlingmuskeln, alles in der Zeit von ungefähr 48 Stunden kamen. Nach einiger Zeit wurde die Lähmung von oben nach unten allmälig rückgängig. Aber noch nach fünf Monaten bestand atrophische Lähmung der Vorderarmmuskulatur und beiden unteren Extremitäten.

In diesen beiden Fällen waren wenigstens vorübergehend die Kehlkopfnerven (vgl. S. 343) und auch die Schlingmuskeln betheiligt. Saenger erwähnt kurz einen Fall mit doppelseitiger Facialislähmung (vgl. S. 345 ff.)

mit Ausgang in complete Heilung, bei welchem auch Blase und Mastdarm eine Zeitlang gelähmt waren.

Durch seinen an diphtherische Lähmung erinnernden Beginn von bulbären Nerven und seine absteigende Ausbreitung reiht ein Fall von Lunz sich seltenen, S. 342 nachzulesenden Fällen auf infectiöser Basis an.

Eine 24jährige Frau bekam nach normaler Schwangerschaft und Entbindung nach drei Wochen Oedem des Gesichtes, nach weiteren acht Tagen Schlingbeschwerden, Diplopie, dann Schmerzen und Taubheitsgefühl der rechten Hand, später auch der linken und nach einigen Tagen auch Lähmung der Unterextremitäten. Man fand Insufficienz beider Nn. abducentes, Parese aller Zweige des linken Facialis, auch in den oberen Aesten und etwas des rechten in den unteren Aesten, Velumparalyse, Tachycardie, beschwerliches Athmen, Parese der Extremitäten mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, Fehlen der Sehnenphänomene, Abschwächung der Sensibilität. Weitere Verschlechterung innerhalb sechs Wochen. Seit der Mitte des dritten Krankheitsmonates Besserung und langsame Wiederherstellung von oben nach unten, fortschreitend bis zur Genesung. Eine vorausgegangene diphtherische Erkrankung konnte ausgeschlossen werden.

Beiläufig kamen die von Higier als Poliencephalomyelitis gedeutete Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse einer 26jährigen Patientin, da sie sich seit einem Typhus im neunten Lebensjahre entwickelt hatten, nicht oder allenfalls nur als Disposition dafür in Betracht, dass eine Woche nach einem Abort unter eintägigem Fieber zuerst heftige Schmerzen in den Beinen, dann symmetrische Parese beider Nn. peronei und crurales, Hyperästhesie mit Verspätung und Nachdauer der Schmerzempfindung, Oedem der Füsse, Verlust der Sehnenphänomene auftraten.

Der S. 368 und 370 in Bezug auf seinen ocularen Befund besprochene Schanz'sche Fall, welcher mit Erblindung und Neuritis optica einsetzte und nach 14 Tagen an Respirationslähmung tödtlich verlief, würde trotz des Fehlens der anatomischen Untersuchung grösseres Interesse haben, wenn die Diagnose der Polyneuritis besser gestützt wäre. Die Angabe, dass Schwindel, taubes Gefühl und Ataxie im rechten Arme, dann auch im rechten Beine auftraten, scheint mir nicht ausreichend.

Auch ohne Betheiligung cerebraler Nerven sind psychische Symptome ebenso wie bei Polyneuritis gravidarum (vgl. oben) auch bei puerperaler Polyneuritis beobachtet und für die Aufstellung des Korsakow'schen Syndroms mitbenutzt worden (S. 388 ff.).

Aus den mitgetheilten Erfahrungen muss geschlossen werden, dass die puerperale Polyneuritis in recht mannigfaltigen, durchaus nicht typischen Formen auftritt. Bemerkenswerth erscheint, dass ausgesprochene Neurotabes peripherica oder acute Ataxie aus puerperaler Aetiologie nicht beschrieben zu sein scheint.

Ebenso wechselnd ist der Verlauf. Wenn die Prognose in der Regel für das Leben eine günstige ist, so war namentlich bei complicirender Tuberculose derselbe doch einige Male tödtlich. Saenger erlebte jedoch auch, dass eine 30jährige Frau, die etliche Wochen nach einer ganz normalen Entbindung an acuter Polyneuritis mit dem Charakter

der Landry'schen Paralyse erkrankt war, ganz plötzlich an Athemlähmung zu Grunde ging. In den zur Rückbildung gelangenden Fällen beanspruchte letztere sehr verschiedene Zeit und blieb dieselbe nicht selten unvollständig. In einem Falle von Korsakow war die Wiederherstellung mit Rückkehr der Kniephänomene erst nach vier Jahren beendet. Die Aussichten sind natürlich um so günstiger, je weniger ausgedehnt und schwer die Lähmungserscheinungen waren. Aber selbst die partiellen Lähmungen der Hände heilen, wie schon Moebius betonte, zuweilen nur mit „Defect" (S. 102).

Die ätiologische Auffassung der puerperalen Neuritis muss eine verschiedene sein, je nachdem Eiterungs-, beziehungsweise septische Processe vorgelegen haben oder nicht. Die Fälle ersterer Art können auch den S. 508 besprochenen, nach anderweitigen Eiterungen u. s. w. innerer Organe angereiht werden (vgl. S. 188). Eulenburg glaubt aber, vielleicht mit Recht, dass es keinen Sinn hat, eine infectiös septische und eine aus dem normalen Wochenbette erwachsene oder in der Schwangerschaft auftretende, wahrscheinlich toxische Form der puerperalen Neuritis streng von einander zu trennen, da die zu Grunde liegenden Schädlichkeiten für beide Formen unbekannt sind. Mit der Annahme einer nur anämischen oder kachectischen Basis kommt man jedenfalls nicht immer aus. Saenger versichert z. B., dass seine Fälle weder anämisch, noch kachectisch waren. Dann bleibt nichts übrig als eine Autointoxication (S. 190) anzunehmen. Besonders nahe liegt dies für die anscheinend auf Grund der Hyperemesis entstandenen Fälle, zumal auch sonst die ätiologische Bedeutung gastroduodenaler Affectionen für die Aetiologie der Polyneuritis bekannt ist (vgl. S. 318).

Ueber die Entwicklung und Art des Giftes ist man nicht über Vermuthungen hinausgekommen. Eulenburg meinte, dass das Aceton oder dessen Vorstufen (Acetessigsäure oder Oxybuttersäure) eine ätiologische Rolle spielen. Mader, welcher sich gegen die Annahme eines directen Zusammenhanges zwischen der Hyperemesis und der Polyneuritis erklärt, glaubt, dass sich während der Schwangerschaft schädliche Stoffe ansammeln, deren Indicien die Anschwellung der Schilddrüse, das Vorkommen der gelben Leberatrophie wären u. s. w. Der Ausbruch könne durch andere Momente hervorgerufen werden. Köster meint, dass das anhaltende Erbrechen zu einer Erniedrigung des Stoffwechsels führe, so dass die massenhaft angehäuften Stoffwechselproducte eine Autointoxication und Neuritis als weitere Folge hervorrufen. Johansen dagegen hielt wieder dafür, dass die Neuritis und Hyperemesis auf eine gemeinsame Ursache, d. h. die Autointoxication des graviden Organismus zurückzuführen sind. Auch nach Saenger liegt die toxische Ursache schon in der Gravidität. Er hält es aber nicht für berechtigt von einem bestimmten Gifte zu

sprechen, da verschiedene Stoffwechselproducte ähnliche klinische Symptome hervorbringen können. Für die Localisation sollen nach ihm örtliche Momente entscheidend sein können (vgl. S. 185). Saenger stellt auch die von Schrader ausgesprochene Vermuthung zur Discussion, ob nicht in einzelnen Fällen von puerperaler Neuritis den bei der Geburt angewandten Desinfectionsmitteln (Carbolsäure, Sublimat) eine ätiologische Rolle zuzuerkennen sei.

Die Behandlung der puerperalen Polyneuritis ist mit besonderer Berücksichtigung der Indicationen des Puerperiums selbst nach den S. 416 ff. auseinandergesetzten Methoden durchzuführen. Dass Eulenburg Carbolinjectionen (S. 419) gerade für beginnende Puerperalneuritis empfohlen hat, mag hier wiederholt werden.

Die Graviditätsneuritis haben einzelne Autoren (unter Anderen Stembo, Köster, Johansen) empfohlen durch den künstlichen Abort zu coupiren. Wer überzeugt ist, dass die Schwangerschaft als solche unter Umständen für die peripherischen Nerven schädliche Gifte entwickelt, handelt in der That folgerichtig, wenn er durch ihre Unterbrechung ihre Anhäufung verhindern und so die Polyneuritis weniger schwer und leichter reparabel gestalten will. In einzelnen Fällen wird übrigens praktisch die Indication schon durch die Intensität der Hyperemesis gestellt sein. Andererseits sprechen aber die mitgetheilten Erfahrungen nicht dafür, dass der künstliche Abort stets auf die bestehende Polyneuritis günstig wirkt, sondern zeigen, dass er gelegentlich selbst den Ausbruch einer solchen hervorrufen kann. Auch ist Graviditätspolyneuritis mehrfach ohne Unterbrechung der Schwangerschaft günstig abgelaufen. Es wird also im Einzelfalle nöthig sein, individuell alle Momente, besonders auch die äusseren Lebensbedingungen abzuwägen, ehe man den künstlichen Abort anräth. In jedem Falle erfordert aber gerade die Graviditätspolyneuritis eine besonders aufmerksame Pflege. Um die Schwangerschaft nicht zu stören, wird man jede Polypragmasie zu vermeiden haben und auch die elektrische Behandlung nur eingeschränkt und in der Nähe der Beckenorgane überhaupt nicht anwenden. Indessen braucht man nach meinen Erfahrungen nicht allzu ängstlich zu sein, die Oberextremitäten bei Schwangeren elektrisch zu behandeln, wo die Erfolge für die Parästhesien u. s. w. oft recht günstige sind.

Literatur.

1875. Fr. Fischer, Zwei Fälle von Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 32, S. 439.

1876. H. Nothnagel, Ueber Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, 103 (innere Medicin, Nr. 35), S. 835.

1886. A. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 46, Fall III, S. 58.

1887. P. J. Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 9; Neurolog. Beiträge, IV, 1895, S. 24.
1888. Strain, Paralysis after delivery. Glasgow medical Journ., Vol. XXIX, S. 468.
1889. Whitfield, Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy. Lancet I, S. 627, March 30.
1889. Desnos, Pinard et Joffroy, Sur un cas d'atrophie musculaire de quatre membres à évolution très rapide survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles. Note lue à l'academie de médecine dans la séance du 27 Novembre 1888 par le docteur Desnos. L'Union médicale.
1890. Moebius, Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 14; Neurolog. Beiträge, IV, 1898, S. 29.
1890. S. S. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXI, S. 669.
1891. Tuillant, De la névrite puerpérale. Thèse de Paris.
1891. Mader, Polyneuritis. Bericht der Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien.
1891. Handford, The puerperium as a factor of the etiology of multiple Neuritis. British med. Journ., November 28, S. 1144.
1892. Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 10, S. 227.
1892. Moebius, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 45; Neurolog. Beiträge, IV, 1895, S. 34.
1892. E. et J. Sottas, Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale). Gaz. des hôpitaux, Octobre 27, S. 1153.
1892. Korsakow u. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIII, S. 112.
1892. Solowieff, Ueber einen Fall von Hyperemesis gravidarum, begleitet von einer Neuritis multiplex. Centralbl. f. Gynäkologie, S. 492.
1893. B. W. Stiefel, Peripheral neuritis complicating pregnancy. New-York Polyclinic., March.
1893. Mills, Neuritis and myelitis and the forms of paralysis and pseudoparalysis following labour. University Medical Magazine, Mai.
1893. Lamy, Des névrites puerpérales. Gaz. hebd. de Médecine, Avril 15, S. 170.
1893. J. Ross and J. S. Bury, On peripheral neuritis, S. 356.
1894. Lunz, Ueber Polyneuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47, S. 886.
1894. Bernhardt, Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 50.
1894. Higier, Polyneuritis et Polioencephalomyelitis anterior. Gazeta lekarska, Nr. 17, 18, 20 (polnisch), referirt in Neurolog. Centralbl., S. 543.
1895. A. Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 8 u. 9.
1895. Stembo, Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis mit unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 29, S. 461.
1895. Mader, Zur Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 30 u. 31, S. 537 u. 555.
1896. Johansen, Beitrag zur Polyneuritis in graviditate. Münchner med. Wochenschr., Nr. 28, S. 649.
1896. G. Köster, Ueber puerperale Neuritis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 28, S. 650.

1896. Schanz, Die Betheiligung des Opticus bei der puerperalen Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28.
1896. G. Elder, Peripheral neuritis in pregnancy. British med. Journ., S. 1505; Lancet, june 27, S. 1798.
1896. H. Higier, Eine Combination von Polioencephalomyelitis und puerperaler Polyneuritis. Wiener med. Presse, Nr. 34—37.
1896. H. Lamy, Paralysie post-puerpérale par névrite périphérique. Revue neurologique, Nr. 16.
1897. Jolly, Fall von Polyneuritis puerperalis. Archiv f. Psychiatrie, XXIX, S. 650.
1897. E. V. Reynolds, Peripheral Neuritis connected with pregnancy and the puerperal state. British med. Journ., October 16, S. 1080.
1897. Noeva, Sur la polynévrite aigue puerpérale. Il Tisan. fasc. I; Revue neurologique, S. 388.
1897. Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie, Berlin, S. 46 u. 75.
1898. A. Saenger, Ueber Neuritis puerperalis. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, S. 482.
1898. R. Pulzner, Ueber Neuritis puerperalis. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1898. F. Windscheid, Neuritis gravidarum und Neuritis puerperalis, in der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde u. Geburtshilfe, herausgegeben von D. M. Graefe.
1898. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Dieses Werk, XXI.
1899. Kleinwächter, Artikel Schwangerschaft. Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. XXII, S. 123.

e) Die diabetische Neuritis und Polyneuritis.

Auf neuritische Processe sind folgende Erscheinungen beim Diabetes mellitus zurückgeführt worden: 1. manche Neuralgien, 2. localisirte und disseminirte degenerative Nervenlähmungen und Muskelatrophien, 3. unter dem Krankheitsbilde der symmetrischen Polyneuritis aufgetretene amyotrophische Lähmungen und Anästhesien, 4. die diabetische Pseudotabes, 5. das Fehlen des Kniephänomens, 6. Mal perforant, 7. Herpes zoster.

1. und 2. Nachdem die ein- und doppelseitigen Neuralgien der Diabetiker schon vielfach bearbeitet waren, hat zuerst v. Ziemssen 1885 auf Grund mehrerer klinischen Erfahrungen es als wahrscheinlich hingestellt, dass jenen wenigstens zum Theile eine chronische Neuritis zu Grunde liegt. Massgebend waren die im allgemeinen Theile besonders S. 89 und 199 erörterten, für Neuritis sprechenden Besonderheiten der Nervenschmerzen, sowie das Hinzutreten trophischer Alterationen der Haut und der Muskeln. Weitere Erfahrungen haben diese Ansicht bestätigt, wenn auch die rein toxisch-functionelle Basis besonders der wandernden Neuralgien bei Diabetes nicht bestritten werden soll. Es ist in dem Ablaufe der neuritischen Krankheitssymptome begründet, dass unter den hierhergehörigen Fällen einzelne ihren Beobachtern sich in einem früheren Krankheitsstadium als Neuralgien, in einem späteren als Läh-

mungen darstellten. Deshalb scheint eine zusammenfassende Uebersicht über die neuralgischen und paralytischen (amyotrophischen) Localisationen der Mononeuritis bei Diabetes zweckmässig.

Von diabetischer Ischias (ein- und doppelseitiger) haben v. Ziemssen, v. Hoesslin, v. Strümpell neuritische Fälle mitgetheilt.

In dem einen v. Ziemssen'schen Falle war die Hyperalgesie der Unterschenkel und Füsse so bedeutend, dass jede Bewegung Schmerzen verursachte, in einem anderen war der Stamm des N. tibialis posticus und Peroneus in der Kniekehle gegen den leichtesten Druck äusserst empfindlich; in allen Zehen sassen reissende Schmerzen, und an der grossen Zehe bestand ein gangränöses Geschwür. v. Hoesslin beobachtete bei einem 52jährigen Diabetiker (3 % Zucker) mit doppelseitiger, links stärkerer, Ischias Druckschmerzhaftigkeit des linken Ischiadicus bis zur Kniekehle abwärts, Hyperalgesie und Hypästhesie der Haut am Unterschenkel, Hautödem, exquisite Glanzhaut, dabei Fehlen des Kniephänomens.

Es ist auf S. 127 zu verweisen, dass das Fehlen des Achillessehnenphänomens unter Umständen für die neuritische Natur auch einer Ischias diabetica wird verwerthet werden können.

Den Uebergang einer Ischias in motorische Lähmung scheint v. Strümpell beobachtet zu haben, der beiläufig den Fall einer alten corpulenten Dame mit zeitweiser Glycosurie ohne sonstige diabetische Symptome erwähnt, bei welcher eine plötzlich aufgetretene Neuritis ischiadica mit nachfolgender Peroneuslähmung erst nach mehreren Monaten wieder zur Heilung gelangte.

Einen recht schleichend verlaufenen Fall dieser Art habe ich beobachtet.

Eine seit 15 Jahren an schwerem Diabetes mellitus leidende 64jährige Dame war schon $2^1/_2$ Monate wegen rechtsseitiger Ischias bettlägerig, als Sanitätsrath v. Steinau-Steinrück mich am 22. Januar 1894 zuzog. Grosse Intoleranz gegen passive Bewegungen, enorme Druckschmerzhaftigkeit des rechten Ischiadicus und Hyperalgesie der Haut verhinderten zwar eine genauere Untersuchung, indessen wurde festgestellt, dass keine Lähmung bestand. Die Kniephänomene waren schwach vorhanden. Achillessehnenphänomen konnte beiderseits nicht erzielt werden. Tägliche Galvanisation, Morphium u. s. w. hatten immer nur geringe palliative Erfolge gegen die sehr heftigen Schmerzen, welche noch anhielten, als am 14. März (fünf Monate nach Beginn der Ischiassymptome) entdeckt wurde, dass Patientin den Fuss nur sehr unvollständig dorsalflectiren konnte. Sie hatte über abgestorbenes Gefühl geklagt. Innerhalb von vier Wochen wurde, während die Schmerzen allmälig nachliessen, die Peroneusparalyse immer vollständiger und wurde die Sensibilität etwas abgeschwächt. Die vorher unthunliche elektrische Untersuchung ergab nun schwere Mittelform der Entartungsreaction. Als Patientin Anfang Mai zuerst aufstand, hing die Fussspitze und war die Streckung des Knies durch leichte Retraction der Beugesehnen am Kniegelenk behindert. Unter galvanischer Behandlung trat allmälige Besserung ein, so dass Ende November (ein Jahr nach Beginn der Ischias) das Fussgelenk wieder bis zum rechten Winkel dorsalflectirt und eine Treppe erstiegen werden konnte. Am 22. Januar 1895 war die Dorsalflexion eine recht gute, die elektrische Erregbarkeit aber noch sehr herab-

gesetzt. Es wurde an eine Reise nach dem Süden gedacht, als nach einer leichten Bronchitis im Februar Coma diabeticum den letalen Ausgang herbeiführte.

Ein unter sehr viel geringeren Schmerzen entwickelter, erst im Lähmungsstadium von mir beobachteter Fall von Peroneuslähmung wurde S. 171 erwähnt. Obgleich in diesem die geringe Glycosurie (0·5%) unter entsprechender Diät ganz verschwand, trat innerhalb fünfmonatlicher Beobachtung bei dem 45jährigen Herrn keine Rückbildung der Lähmung ein. Das Achillessehnenphänomen fehlte, das Kniephänomen war erhalten.

Eine besondere Prädilection der diabetischen Neuritis für die Cruralis- und Obturatoriusgebiete vermuthete L. Bruns (1890), da er drei Fälle beobachtet hatte, in denen dieselben ausschliesslich einseitig oder doppelseitig unter Schmerzen erkrankten. Bald darauf berichtete auch Auché einen einseitigen Fall. Einen eigenen kann ich hinzufügen.

Im ersten Falle von Bruns eines 59jährigen Fabrikanten mit 5·5% Zucker war unter neuralgischen Schmerzen motorisch-trophische Lähmung im Gesammtgebiete des linken N. cruralis aufgetreten, daneben auch im Obturatorius. Partielle Entartungsreaction des Quadriceps femoris. Keine Anästhesie. Westphal'sches Zeichen links. Nach antidiabetischer Diät schnelles Verschwinden der Zuckerausscheidung und Besserung der Neuralgie. Rückgang der Lähmung, so dass nach sieben Monaten das Kniephänomen wieder vorhanden war. Unabhängig davon trat, trotzdem keine Melliturie mehr bestand, linksseitige schwere Peroneusparalyse auf. Im zweiten Falle eines 58jährigen Mannes mit nie ganz 1% Zucker bestand hochgradige Parese im linken Cruralis und Obturatorius. Dieselbe Lähmung hatte vorher rechts bestanden. Bei einem 70jährigen Beamten mit zuerst 4% Zucker betrafen anfänglich nur das linke Bein neuralgische Schmerzen, welche dann auf das rechte übergingen, hier unter Abmagerung und starker Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Cruralisgebietes.

Auché beobachtete bei einem seit acht Jahren diabetischen 56jährigen Kaufmann mit beiderseits fehlendem Kniephänomen, nachdem neuralgische Schmerzen an der Vorderseite beider Oberschenkel vier Wochen lang bestanden hatten, das allmälige Eintreten einer linksseitigen amyotrophischen Cruralislähmung, welche später langsam wieder zurückging.

Eine 60jährige, seit acht Jahren an Diabetes (3—4%) leidende Dame kam am 24. Juni 1893 zu mir, weil nach vorausgegangenen, längere Wochen dauernden Schmerzen in beiden Beinen eine Gehstörung zurückgeblieben war. Der Gang war schwerfällig; sie zog das rechte Bein nach und konnte es beim Treppensteigen nicht vorsetzen. Es wurde eine Parese des rechten Cruralis mit leichter Herabsetzung seiner elektrischen Erregbarkeit (60 *mm* gegen 70 *mm* RA links), Abmagerung des rechten Oberschenkels, Fehlen des Kniephänomens rechts gefunden, während es links abgeschwächt erhalten war. Unter galvanischer Behandlung allmälige Besserung. Später wieder Rückfälle der Neuralgien, unsicherer trippelnder Gang, aber keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, Kniephänomene beiderseits schwach.

Diabetische Ulnarisneuritis hat v. Ziemssen beschrieben. Ich habe zwei Fälle gesehen.

In dem v. Ziemssen'schen Falle einer 50jährigen Israelitin mit einer Zuckerausscheidung von 1—1·5% war der Verlauf des linken Ulnaris am Vorderarme und seine Endausbreitung enorm schmerzhaft und der Nervenstamm im Sulcus internus humeri deutlich verdickt zu fühlen. Die vom Ulnaris innervirten Muskeln waren mässig atrophisch. Exquisite atrophische Glanzhaut im kleinen und Ringfinger. Galvanisation und nachfolgende Massage beseitigte im Verlaufe weniger Wochen die Schmerzen. Nach einem Jahre bestand leichte Contractur der atrophischen Muskeln des linken Ulnarisgebietes, aber keine Schmerzen mehr. Dagegen hatte sich seit einigen Monaten derselbe Process im rechten Ulnaris entwickelt, doch waren die neuritischen Schmerzen hier erträglich.

Bei einer 65jährigen Witwe war vor Jahren Diabetes entdeckt worden, die Zuckerausscheidung aber angeblich nach dem Gebrauche von Karlsbader Brunnen ganz beseitigt, so dass sie keine Diät mehr eingehalten hatte, als sie am 18. October 1893 zu mir kam. Seit sechs Monaten hatte sie Stechen und Prickeln in der linken Hand, welche allmälig schwach geworden war. Der Urin enthielt 3·89% Zucker und 0·1% Albumen. An den Füssen bestand leichtes Oedem, die Kniephänomene waren lebhaft. Der linke Ulnaris war am Oberarm auf Druck schmerzhaft. Es bestand Parese und Muskelatrophie des Ulnarisgebietes der Hand mit partieller Entartungsreaction. Die Sensibilität war leicht herabgesetzt. Nach vier Monaten hatten die Schmerzen nachgelassen, die Atrophie aber noch zugenommen. Antidiabetische Diät war nicht eingehalten worden.

Ein zweiter mit neuritischer Muskelatrophie in beiden Ulnarisgebieten der Hand, weniger in dem Medianusgebiete (Daumenballen) abgelaufener Fall wurde wegen der complicirenden Dupuytren'schen Contractur S. 173 berichtet. Die Sensibilität war nur im Ulnarisgebiete beeinträchtigt und am Kleinfinger auch die Schmerzempfindung verlangsamt.

Einseitige Axillarisneuritis beobachtete Althaus.

Ein 65jähriger, seit acht Jahren diabetischer Patient war eines Nachts mit heftigem rechtsseitigen Schulterschmerz aufgewacht, der bis in den Ellenbogen ging. Nachdem die Schmerzen nach drei Wochen aufgehört hatten, konnte der Kranke den Arm nicht erheben. Althaus fand rechtsseitige schwere degenerative Axillarislähmung mit entsprechender Sensibilitätsstörung. Andere Lähmungen bestanden nicht. Die Kniephänomene waren erhalten. Unter elektrischer Behandlung Wiederherstellung nach einigen Monaten.

Ausgedehnte, zunächst nur linksseitige Armplexuslähmung wurde von Buzzard beobachtet.

Bei einem 60jährigen Diabetiker, der gleichzeitig an Gicht litt, war der linke Arm fast ganz gelähmt. Nur an den Beugemuskeln der Handgelenke und der Finger war noch etwas elektrische Reaction erhalten, die Sensibilität beträchtlich gestört. Starkes Oedem der Hand. Einen Monat vor Entwicklung der Lähmung hatte der Kranke Schulterschmerzen und blitzartige Schmerzen im Arme gespürt. Nach $1^1/_2$ Jahren waren beide Arme gelähmt.

Auf den ätiologischen Zusammenhang peripherischer (neuritischer) Facialislähmungen mit bestehendem Diabetes hat, nachdem Auerbach und Bruns sie mehr beiläufig erwähnt hatten, Bernhardt 1892 auf Grund von zwei Beobachtungen hingewiesen; alsdann haben Hatschek zwei Fälle und Naunyn in diesem Werke noch vier eigene Beobachtungen hinzugefügt. Der erste Fall von Bernhardt bei

einer an Diabetes und Albuminurie leidenden Dame war dadurch besonders interessant, dass gleichzeitig mit einer unter grossen Schmerzen aufgetretenen schweren rechtsseitigen Facialislähmung ein gleichseitiger Herpes zoster occipito-collaris ausgebrochen war (vgl. S. 143). Naunyn hat betont, dass diese Facialislähmungen sich schnell entwickeln im Gegensatze zu der mehr langsamen Ausbildung der diabetischen Lähmungen anderer Nervengebiete. Nicht immer übrigens traten sie mit Schmerzen auf. Der Verlauf war in sämmtlichen Fällen von Naunyn ein günstiger. Nachdem schon Hatschek einen Fall von recidivirender Facialislähmung nach fünfmonatlichem Intervall mitgetheilt hatte, berichtete Bernhardt 1899 über zwei solche von ihm bei Diabetes nach Intervallen von 8 und 7 Jahren beobachtete Fälle. Bernhardt hebt hervor, dass das Recidiv jedesmal nicht an der zuerst befallen gewesenen, sondern der damals gesund gebliebenen Gesichtshälfte localisirt war (vgl. S. 203).

In Betreff der bei Diabetes beobachteten, zum Theil auf Neuritis zurückzuführenden Augenmuskellähmungen (besonders Abducenslähmung) und der Neuritis optica retrobulbaris ist auf ihre Bearbeitung von Schmidt-Rimpler in diesem Werke zu verweisen.

3. Symmetrische Polyneuritis. Nach v. Leyden, welcher 1888 eine hyperästhetische, eine motorische und eine atactische Form der Diabetesneuritis unterschied, soll die erstgenannte entweder als Neuralgie (Ischias, Trigeminusneuralgie) oder nach Art der multiplen Neuritis auftreten, indem die Schmerzen an den Füssen, Unterschenkeln, zuweilen auch an den Händen in symmetrischer Weise erscheinen. Wenn in solchen nicht seltenen Fällen sonst keine objectiven Symptome nachweisbar sind, wird die Unterscheidung der rein hyperästhetischen symmetrischen Polyneuritis von functionellen Neuralgien und Hyperästhesien unmöglich sein, der nachgewiesene Diabetes aber für erstere den Ausschlag geben (vgl. S. 333). Uebrigens findet man nach längerem Bestehen symmetrischer diabetischer Neuralgien, auch wenn es nicht zu Amyotrophien und Verlust des Kniephänomens gekommen ist, ausser Hyperalgesie der Haut noch andere objective Sensibilitätsstörungen. Raymond (1897) beschrieb den Fall eines 57jährigen, seit vielen Jahren diabetischen Mannes, welcher nach mehrjährigen Schmerzen bei erhaltenem Kniephänomen und Hyperästhesie der Fusssohlen eine Herabsetzung der Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindung am Fussrücken und Unterschenkel, ferner auch an den Oberextremitäten, am Nacken und Rücken eine Verminderung der Schmerz- und Wärmeempfindung bei normaler Berührungs- und Kälteempfindung darbot. Aehnliche Sensibilitätsanomalien hatte schon vorher Vergely in sechs Fällen von Diabetes, darunter in drei bei erhaltenen, in drei bei aufgehobenen Kniephänomenen

besonders ausgeprägt an den distalen Extremitätenenden gefunden, bei denen meist Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung auch als Verlangsamung und Verwechslung zwischen warm und kalt vorherrschten. In dem schwersten Falle einer 56jährigen Frau mit aufgehobenen Kniephänomenen, Anfällen von Asphyxie locale und Schorfen der Zehen reichte die Thermoanästhesie und Analgesie bis zu den Knieen aufwärts; trotzdem konnte die Kranke mit geschlossenen Augen sicher gehen, Treppen steigen, auch tanzen. Diese „syringomyelitische" Dissociation der diabetischen Anästhesie spricht nach analogen Erfahrungen nicht gegen ihre neuritische Natur (vgl. S. 115ff. und 568ff.).

Die diabetische symmetrische amyotrophische Polyneuritis tritt nach den vorliegenden Beobachtungen nicht acut, namentlich niemals unter dem Bilde der Landry'schen Lähmung auf. Die vielmehr subacut oder chronisch sich entwickelnde Lähmung und degenerative Muskelatrophie kann nach den oben berichteten Erfahrungen von Bruns u. A. in dem Cruralisgebiete der Oberschenkel einsetzen und hier localisirt bleiben. Man würde aber fehlgehen, wenn man diese Localisation als die typische diabetische ansehen wollte. In zwei Fällen von v. Leyden betraf die Unbeweglichkeit die Unterextremitäten im Ganzen. Beobachtungen von Buzzard und Charcot boten durch vorzugsweise Betheiligung der Streckmuskeln am Unterschenkel ein mit der gewöhnlichen amyotrophischen infectiösen und alkoholischen Polyneuritis ganz übereinstimmendes Krankheitsbild (S. 336ff.).

Buzzard sah bei einem 56jährigen Diabetiker nach heftigen Schmerzen der Oberschenkel, Unterschenkel und Füsse Lähmung beider Unterextremitäten, besonders in den Streckern der Füsse, mit Entartungsreaction auftreten. Es fehlten die Kniephänomene. Die Sensibilität war an den Füssen und Unterschenkeln herabgesetzt. Am rechten Fusse Mal perforant. Fast gleichzeitig traten Herabsetzung der Berührungsempfindung an den Fingern, Schmerzen in allen Fingern der linken und in den beiden letzten der rechten Hand auf. Später Atrophie der Thenar- und Hypothenar- und Zwischenknochenraummuskeln beiderseits.

Charcot's Fall von ihm sogenannter diabetischer Paraplegie betraf einen 37jährigen diabetischen Mann mit blitzartigen Schmerzen in der Lendengegend und Parästhesie der Unterschenkel. Er schwankte bei geschlossenen Augen und hatte kein Kniephänomen. Der Gang war unsicher und hatte als besonders rechts ausgesprochener Steppergang den Charakter des Alkoholneuritisganges. Dem entsprach eine doppelseitige, rechts stärkere Peroneuslähmung. Rechts zeigten der Tibialis anticus und Extensor communis digitorum complete Entartungsreaction, die übrigen Muskeln herabgesetzte Erregbarkeit, links der Tibialis anticus partielle Entartungsreaction. Nach drei Monaten war unter antidiabetischer Diät und elektrischer Behandlung eine sehr erhebliche Besserung der Lähmungen und des elektrischen Verhaltens zu constatiren.

Beiläufig sei bemerkt, dass die Fälle von amyotrophischer Polyneuritis mit Glycosurie von Thomas und Feilchenfeld keine von diabetischer Polyneuritis waren.

Der Thomas'sche 32jährige Patient war unter Fieber mit Schmerzen und hochgradiger Hyperästhesie der Unterextremitäten an atrophischer Lähmung erst dieser, dann auch des rechten Armes erkrankt. Der Harn hatte während der innerhalb drei Monaten zur Heilung führenden Krankheit einen Zuckergehalt von $^1/_2$ % und war vorher und nachher zuckerfrei. Thomas sagt, dass von wirklichem Diabetes nicht die Rede sein konnte, und fasste seinen Fall als eine mit Glycosurie complicirte Polyneuritis rheumatischen Ursprunges auf.

In dem einen 26jährigen Arbeiter betreffenden Falle von Feilchenfeld mit ganz acuter Polyneuritis lag wahrscheinlich Arsenikvergiftung vor. Die Aetiologie der dabei entdeckten Melliturie (4·7 %) konnte nicht aufgeklärt werden.

4. Neurotabes peripherica. Als diabetische Pseudoataxie oder Pseudotabes ist von Althaus, Rosenstein, Kirmisson, Leval-Picquechef, v. Hoesslin, G. Fischer, T. D. Pryce, Buzzard, v. Leyden u. A. ein Verhalten der Diabetiker beschrieben worden, das durch unsicheren Gang, schwankendes Stehen umsomehr Tabes vortäuschte, wenn ausserdem über beiderseitige Neuralgien in den Beinen und Nachlass der Potenz geklagt und Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Kniephänomene gefunden wurden. Der Nachweis des Diabetes, das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre und Blasenstörungen, die nicht seltene Rückbildung der atactischen Störungen auch mit Wiederkehr der Kniephänomene liessen die Annahme ausschliessen, dass etwa eine übrigens auch beobachtete Complication mit Tabes vorlag, sondern führten zu der Auffassung, dass es sich in solchen Fällen um durch den Diabetes selbst veranlasste, rückbildungsfähige Krankheitsprocesse handelt. Es wurde übrigens von allen Autoren die gelegentliche Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Tabes hervorgehoben. Weder die erste Angabe von Althaus, dass das Erhaltenbleiben der Kniephänomene ein Merkmal der diabetischen Pseudoataxie wäre, noch diejenige von G. Fischer, dass bei Diabetes die Schmerzempfindung nicht verlangsamt sein könne, hat sich bestätigt (vgl. oben). Auch das Verhalten der Pupillenreaction hat G. Fischer und Grube in einzelnen Fällen im Stich gelassen. Grube hatte z. B. auf Grund constatirter Pupillenstarre eines seit 3 Jahren bestehenden Diabetesfalles neben demselben sich entwickelnde Tabes diagnosticirt; es bildeten sich aber die Ataxie und die Pupillenstarre ganz zurück. Wenn Grube dagegen glaubt, dass bei diabetischer Pseudotabes die Blasenfunctionen in der Regel intact bleiben, so giebt es auch davon Ausnahmen. v. Hoesslin hat bei einem Diabetiker (5·5 %) die vorher bestandene Ataxie der Unterextremitäten und die Aufhebung der Patellarphänomene unter antidiabetischem Regime und Rückengalvanisation nach einigen Monaten zu wieder kräftigen Kniephänomenen völlig zurückgehen und nur Blasenstörungen fortbestehen sehen (vgl. S. 383).

Nachdem die Neurotabes peripherica 1884 bekannt geworden war (S. 451), lag es nahe, auch die diabetische Pseudotabes von einer Poly-

neuritis der sensiblen Nerven abhängig zu machen. Diese Ansicht wurde anscheinend zuerst von v. Hoesslin 1886 mit den Worten vertreten, dass gar kein Grund vorhanden wäre, die Pseudotabes der Diabetiker nicht auch von einer Neurotabes abzuleiten.

Die anatomischen Grundlagen (S. 63) dieser Lehre sind aber noch immer spärlich und beschränken sich wesentlich auf drei Fälle von T. D. Pryce mit leichter Ataxie, Verlust der Kniephänomene, Sensibilitätsstörungen, bei welchen Mal perforant bestand und Gangrän zum tödtlichen Ausgange führte. Die nur in einem Falle gefundene Ganglienzellenatrophie im Rückenmark schien nicht geeignet, die klinischen Erscheinungen zu erklären, wohl aber wurde ebenso wie das Mal perforant (S. 150) auch die Ataxie von den in allen Fällen constatirten neuritischen Alterationen der Nn. tibiales und peronei abhängig gemacht. Da aber auch spinale Veränderungen besonders in den Hintersträngen von einigen Autoren, unter Anderen von Leichtentritt, Williamson, bei Diabetes gefunden worden sind, so können, wie Williamson 1897 betonte, im Einzelfalle auch spinale Erkrankungen für die Pathogenese der Ataxie immer noch in Betracht kommen.

Eine specielle Darstellung der Symptomatologie der diabetischen Neurotabes kann unterbleiben, weil Unterschiede gegen die S. 460 ff. gekennzeichnete der Neurotabes überhaupt nicht beigebracht sind. Hervorzuheben ist nur das häufige Vorkommen von Glanzhaut, Hautödem, Asphyxie locale, besonders aber des bei Neurotabes sonst kaum vorkommenden Mal perforant (Kirmisson, Buzzard, Pryce), dann auch der Uebergang in Gangrän.

Die Entwicklung der Gehstörung ist in der Regel eine allmälige. Es ist deshalb zweifelhaft, ob der S. 458 berichtete v. Strümpell'sche wahrscheinlich infectiöse Fall von acuter Ataxie mit doppelseitiger Facialislähmung (S. 469) hierher gehört, bei dem der Urin nach dem fieberhaften Krankheitsbeginn kleine Mengen von Zucker enthielt und solche in der Reconvalescenz von Althaus wiedergefunden wurden. v. Strümpell hielt es aber für glaubhaft, dass gerade zwischen der leichten vorübergehenden Glycosurie und der Neuritis irgend welche nähere Beziehungen bestehen könnten.

5. Das Fehlen des Kniephänomens hat sich, seitdem Marinian und Bouchard 1884 darauf hingewiesen, als häufiges Symptom bei Diabetes herausgestellt, auch in Fällen ohne anderweitige Störungen der Unterextremitäten (Bouchard, Rosenstein, Marie und Guinon, Buzzard, Nivière, Eichhorst, Williamson u. A.). Nach Bouchard's erster Mittheilung fehlte es unter 66 Fällen 19mal (28%), nach seiner späteren von Marie und Guinon berichteten Statistik unter 111 Fällen 41mal (36·9%). Rosenstein sah es unter 9 Fällen 6mal, Marie und

Guinon unter 8 Fällen 3mal, Nivière fand es unter 210 (gesammelten) Fällen 89mal (43%), Eichhorst sah es unter 43 Fällen 9mal (20·8%), Williamson unter 50 Fällen 25mal (50%), Grube unter 131 Fällen 10mal (7·6%) fehlen. Auf Grund der Erfahrung von Eichhorst, dass unter 7 Hospitalfällen das Kniephänomen 3mal (42%), unter 36 Fällen der Privatpraxis aber nur 6mal (19·4%) fehlte, der Grube'schen und seiner eigenen Beobachtungen hält Williamson (1897) es für festgestellt, dass bei Diabeteskranken im Krankenhaus Fehlen des Kniephänomens in 49—50%, bei ambulanten Privatkranken in 7·6—17% der Fälle angenommen werden kann. Damit soll aber nicht etwa gesagt werden, dass das Kniephänomen bei schwerem Diabetes gerade besonders häufig fehlt, was schon Rosenstein widerlegt hat. Williamson, Grube und Naunyn fanden einigemale das Kniephänomen auch noch im Coma diabeticum erhalten.

Während in vielen Fällen der Verlust der Kniephänomene ein dauernder bleibt, beobachtete bereits Bouchard unter 19 Fällen 2mal ihre Wiederkehr. Raven fand bei einem 65jährigen Diabetiker das Kniephänomen aufgehoben und wenige Wochen später nach entsprechender Diät den Urin zuckerfrei und das Kniephänomen leicht darstellbar. Buzzard, Nivière u. A. haben die Wiederkehr des Kniephänomens ebenfalls gesehen. Interessant ist die von Marinesco beobachtete Wiederkehr des Kniephänomens an der gelähmten Seite nach Eintreten einer Hemiplegie bei einem langjährigen Diabetiker.

Seitdem Rosenstein nach Fehlen des Kniephänomens das Rückenmark normal gefunden hatte, ist man von der ersten Ansicht zurückgekommen, dass das Westphal'sche Zeichen wie bei der Tabes auch beim Diabetes von einer Erkrankung der entsprechenden Wurzeleintrittszone im Rückenmark abhängen könnte. Eichhorst hat bei zwei an Coma diabeticum gestorbenen Frauen, bei welchen die Kniephänomene gefehlt hatten, parenchymatöse Neuritis beider Crurales gefunden (S. 63). Er erkennt aber an, dass auch auf rein functioneller (toxischer) Basis das Kniephänomen fehlen kann, weil Nonne, obgleich er auf Grund eigener anderweitiger S. 358 mitgetheilter Befunde das Kniephänomen für ein feines Reagens auf neuritische Veränderungen der Cruralnerven erklärt hatte, in einem Falle von schwerem Diabetes, wo intra vitam für eine öftere genaue Untersuchung das Westphal'sche Zeichen das einzige Symptom einer nervösen Erkrankung gewesen war, bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und seiner Wurzeln, des Stammes des N. cruralis und der motorischen Aeste des M. quadriceps und dieses selbst gar keine Veränderung gefunden hatte. Es sollte sich nach Nonne bei dem Verluste des Kniephänomens durch Diabetes um eine toxische Wirkung, beziehungsweise um einen Depressionszustand des Nervensystems

handeln. Auch Williamson (1897) berichtet, dass er in drei Fällen nach aufgehobenem Kniephänomen die Cruralnerven untersucht und normal gefunden hatte. Nach diesen Erfahrungen kann das Fehlen des Kniephänomens bei Diabetes nicht unter allen Umständen als ein neuritisches Symptom aufgefasst werden. Die beobachtete Wiederkehr des Kniephänomens ist dagegen nicht gegen seine neuritische Pathogenese zu verwerthen, da dieselbe auch sonst bei Polyneuritis schon nach Wochen und selbst nach Tagen beobachtet wird (vgl. S. 126, 319, 358, 437, 465, 485 ff.).

6. Ob das diabetische Mal perforant als neuritisches Symptom aufgefasst werden kann, ist S. 150 erörtert worden. Naunyn hält die Anästhesie des Geschwürs und seiner Umgebung für nicht constant und fand sie in keinem seiner sieben Fälle stark ausgesprochen. Es soll sich nach Naunyn das diabetische Mal perforant von anderen Formen desselben, wenn überhaupt, vielleicht dadurch unterscheiden, dass es öfter an nicht typischer Stelle auftritt.

7. Der diabetische Herpes zoster wurde S. 146 und oben als Complication von Facialislähmung schon besprochen. Naunyn hat ferner einen Fall von Zoster collaris und thoracalis (a. a. O. S. 260) und einen nach heftiger rechtsseitiger Neuralgia lumboinguinalis und cruralis aufgetretenen Zoster femoralis bei gesteigertem Kniephänomen (a. a. O. S. 265) beschrieben.

Die dyskrasische Aetiologie der Diabetesneuritis kann aus den S. 193 erörterten Gründen nicht unmittelbar auf den Zuckergehalt des Blutes und der Säfte zurückgeführt werden. Man ist über die dort nachzulesenden Vermuthungen nicht hinausgekommen. Da aber Eichhorst an Nerven von Menschen und Fröschen, welche er im Brutschrank der Einwirkung von Dextrin, Aceton, Oxybuttersäure ausgesetzt hatte, keine pathologischen Veränderungen mikroskopisch fand und diese Stoffe auch ohne Schaden für die Nerven in ihre Nähe injicirt werden konnten, so liegen auch keine experimentellen Anhaltspunkte dafür vor, dass sie die vermuthete toxämische Pathogenese verursachen.

Die Diagnose der diabetischen Neuritis und Polyneuritis hat dieselben Momente zu berücksichtigen wie bei anderer Aetiologie. Insbesondere müssen die gelegentlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen der Neurotabes diabetica und einer mit Diabetes complicirten Tabes nach den S. 473 angegebenen Merkmalen überwunden werden. Natürlich hat man auch abzuwägen, ob der Diabetes allein als Aetiologie in Betracht kommt. Bei complicirendem Alkoholismus, Tuberculose u. s. w. kann auch eine combinirte Aetiologie (S. 197) angenommen werden.

Die Prognose ist, da acute tödtliche Fälle mit Betheiligung der Respirationsnerven noch nicht beobachtet sind, keine allzu ungünstige. Es werden aber durch die Lähmungen und Schmerzen die Bedingungen für eine erfolgreiche diätetische Behandlung des Diabetes selbst verschlechtert. Die mehrfach beobachtete Wiederherstellung der Ausfallserscheinungen ist viel weniger sicher vorauszusagen als bei gleicher Schwere derselben z. B. aus alkoholischer oder infectiöser Aetiologie.

Die Therapie ist zunächst die diätetische des Diabetes mellitus, namentlich dann, wenn derselbe etwa erst auf Grund der neuritischen Symptome entdeckt wird oder bisher vernachlässigt war (S. 204). Ein unmittelbarer Erfolg pflegt dann noch am ehesten auf die Schmerzen erzielt zu werden. Diese sowohl, als besonders die Lähmungen u. s. w. können aber auch nach Unterdrückung der Glycosurie anhalten oder auch in anderen Fällen zurückgehen, ohne dass dieselbe beseitigt ist. Besonders bei schlechtem Ernährungszustande gewährt eine dem Diabetes angepasste Ernährungstherapie wohl noch die besten Aussichten, dass die sonstigen Behandlungsmethoden der Neuritis wirksam werden (S. 416 ff. und S. 476 ff.).

Literatur.

1880. Worms, Des névralgies symmétriques dans le diabète. Gaz. hebd., S. 819.
1882. Drasche, Ueber diabetische Neuralgien. Wiener med. Wochenschr., Nr. 1 u. 2.
1882. Buzzard, Symmetrical sciatica in diabetic patient. Lancet, S. 302.
1882. D. Bernard et Ch. Féré, Des troubles nerveux observés chez les diabétiques. Arch. de Neurologie, IV, S. 336.
1883. Dreyfuss, Pathogénie et accidents nerveux du diabète. Thèse d'agregation, Paris.
1884. Cornillon, Des névralgies diabétiques. Revue de Médecine, S. 213.
1884. Marinian, Contribuzione allo studio clinico dei reflessi tenadinosi. Rivista clinica di Bologna.
1884. Bouchard, Sur la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Progrès médical, Nr. 41, S. 819.
1884. Althaus, Ueber Sclerose des Rückenmarkes, S. 159.
1885. S. Rosenstein, Ueber das Verhalten des Kniephänomens beim Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 8, S. 113.
1885. v. Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diabetes mellitus. Münchner med. Wochenschr., 3. November, S. 618.
1885. Kirmisson, Du Mal perforant chez les diabétiques. Arch. gén. de Médecine, S. 44.
1885. Lecorché, Troubles nerveux dans le diabète chez les femmes. Arch. de Neurologie, X, S. 395.
1885. Leval-Picquechef, Des pseudotabes. Thèse de Paris.
1886. v. Hoesslin, Ueber diabetische Neuralgien. Münchner med. Wochenschr., Nr. 14, S. 240.
1886. — Spinalleiden und Diabetes. Münchner med. Wochenschr., Nr. 49, S. 893.
1886. Thomas, Ueber einen Fall von Polyneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XVIII, S. 273.

1886. Marie et G. Guinon, Sur la perte du reflexe rotulien dans le diabète sucré. Revue de Médecine, S. 640.
1886. G. Fischer, Ueber Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes. Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 545.
1887. L. Auerbach, Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XLI, S. 484.
1887. Th. F. Raven, Disappearance and return of the kneejerk in diabetes. British med. Journ., Febr. 5, S. 303.
1887. T. D. Pryce, A case of perforating ulcers of both feet associated with diabetes and ataxic symptoms. Lancet II, S. 11.
1888. Leyden, Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, S. 35.
1888. Buzzard, Significance and value of tendon reflex. Lancet I, S. 160.
1888. T. D. Pryce, Peripheral Neuritis. British med. Journ., II, S. 1285.
1888. G. Nivière, De la perte des reflexes tendineux dans le diabète sucré. Thèse Paris.
1889. Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift zur Eröffnung des Allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf.
1889. Strümpell, Ueber Neuritis mit doppelseitiger Facialislähmung und Ataxie der unteren Extremitäten. Neurolog. Centralbl., S. 601.
1890. L. Bruns, Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 23, S. 509.
1890. Salomonson, Over het outbreken vor den patellair-reflex by diabetes mellitus. Weekbl. van het Nederl. Tijdskrift voor Geneesk., II, Nr. 11, referirt in Centralbl. f. d. med. Wissensch., S. 428.
1890. Feilchenfeld, Neuritis multiplex cum glycosuria. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 19, S. 402.
1890. Charcot, Sur un cas de paraplégie diabétique. Arch. de Neurologie, Vol. XIX, Mai, S. 305.
1890. Althaus, Neuritis of the circumflex nerve in Diabetes. Lancet, I, 1 March, S. 455.
1890. Buzzard, Illustrations of some less known forms of peripheral neuritis especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. British med. Journ., june, S. 1421.
1890. Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. Arch. de Méd. expérimentale et d'Anatomie pathologique. Tome II, S. 635.
1891. Vergely, Du zona diabétique. Progrès médical, Sept. 26, II, S. 217.
1892. Eichhorst, Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum Fehlen des Patellarsehnenreflexes. Virchow's Archiv, Bd. 127, S. 1.
1892. M. Bernhardt, Zur Frage von der Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr., S. 225.
1892. R. T. Williamson, On the kneejerk and peripheral Neuritis in Diabetes. Medical Chronicle, November.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube, I, S. 122.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 361.
1893. T. Davies Pryce, On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes. Brain, Vol. XVI, S. 416.
1893. H. Leichtentritt, Ein Beitrag zur Erkrankung peripherer Nerven und des Rückenmarks bei Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Berlin.

1893. Vergely, Des troubles de la sensibilité aux membres inférieurs chez les diabétiques. De la dissociation syringomyélique chez les diabétiques. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., Août 12, S. 376.
1893. K. Grube, Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Diabetes mellitus. Neurolog. Centralbl., S. 770.
1894. Hatschek, Zur Kenntniss der Aetiologie der peripheren Facialisparalyse. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XIII.
1894. F. Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle. Conférences faites à l'hôpital de Laroboisière, S. 302.
1895. K. Grube, Tabes oder Diabetes mellitus? Neurolog. Centralbl., S. 5.
1895. Fraser and Bruce, A case of multiple diabetic neuritis with pathological specimens. British med. Journ., May 25, S. 1149.
1895. Marinesco, Comptes rendus de la Société de Biologie, S. 691.
1897. Williamson, On the kneejerk in diabetes mellitus. Lancet, July 17, S. 138.
1897. F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895/96). Sér. II, S. 331—338.
1897. de Bucke et Vorderlinden, Notes sur un cas de Mal perforant plantaire d'origine diabético-traumatique. Belgique médical, Nr. 14.
1897. Kausch, Ein Fall von schwerem Diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction. Neurolog. Centralbl., S. 497.
1898. B. Naunyn, Der Diabetes mellitus. Dieses Werk, Bd. VII, VI. Theil, S. 251 bis 276.
1898. H. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Dieses Werk, Bd. XXI, S. 354—367.
1899. M. Bernhardt, Ueber die sogenannten recidivirenden Facialislähmungen. Neurolog. Centralbl., Nr. 3, S. 106.
1899. C. O. Hawthorne, On peripheral Neuritis and retinal changes in diabetes mellitus. Lancet, Sept. 30.

f) Neuritis und Polyneuritis bei Carcinom.

Die carcinomatöse Neuritis im engeren Sinne entsteht durch Fortleitung von Carcinomen z. B. der Schädelknochen und Rückenwirbel; sie wurde S. 140, 270 und 271 erwähnt und ist hier nicht weiter abzuhandeln. Als dyskrasische Neuritis und Polyneuritis können nur klinische Fälle in Betracht kommen, in denen bei bestehendem Carcinom neuritische Symptome auf keine andere Ursache als auf die durch die Krebscachexie veränderte Blutmischung zurückzuführen sind (vgl. S. 192). Solche Fälle scheinen nach den bisher vorliegenden Erfahrungen recht selten zu sein gegenüber den von Oppenheim und Siemerling, Klippel, Auché in etwa 14 Fällen von Carcinom des Magens, Pancreas, Uterus anatomisch gefundenen Degenerationen der Endverbreitungen der Nerven (vgl. S. 64). Klippel verzeichnete in zwei anatomisch bestätigten Fällen (Magen-, Uteruskrebs) nur Abmagerung besonders der Extremitäten und Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln. In einem seiner nur klinisch beobachteten Fälle bezog er die Tachycardie (120—140 in der Minute), in einem anderen eine Atrophie des linken

Beines mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit auf neuritische Veränderungen. Nach Auché verläuft die Polyneuritis bei Carcinom wesentlich latent (vgl. S. 87). Dieser Autor vermuthet aber, dass über den localen Beschwerden die klinischen Symptome der Neuritis übersehen werden möchten und bei grösserer Beachtung vielleicht häufiger bemerkt würden. Auché selbst beobachtete aber nur subjective Symptome, so in einem Falle von Magencarcinom lebhafte Schmerzen in der Gegend der Tibiotarsalgelenke und eigenthümliche wandernde Kältegefühle, in einem Falle von Uteruscarcinom zusammenschnürende Empfindungen in der Gegend des Kniegelenkes und der Fusswurzel, in einem anderen Kriebeln in den Extremitäten und Hyperästhesie an der Innenseite des Vorderarmes.

Amyotrophische Polyneuritis ist nur bei Magencarcinom von Francotte und Miura beschrieben, jedoch nur von Miura der ätiologische Zusammenhang hervorgehoben worden. Dem Francotte'schen, bereits S. 318 erwähnten, innerhalb 24 Tagen tödtlichen Falle mit Carcinom des Pylorus und Duodenum waren eine Zeitlang Appetitmangel, Verdauungsbeschwerden, Uebelkeit und Erbrechen voraufgegangen.

Miura's Fall betraf eine zwei Jahre zuvor wegen Pyloruskrebs mit Erfolg operirte 32jährige Frau, die erst seit ihrer Entbindung vor sieben Monaten wieder Magenbeschwerden (Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen) hatte und nur beschwerdefrei war, wenn sie hungerte. Sechs Wochen vor ihrer Aufnahme am 30. September 1889 war Schwäche und Unsicherheit der Beine ohne Schmerzen eingetreten und in der letzten Zeit die Augen schwächer geworden. An letzteren wurde neben dem S. 369 berichteten Befunde der Neuritis optica beim Blick nach oben und der Seite Nystagmus (S. 349), schliesslich Schwäche der Abducentes und Doppeltsehen, am 12. October (zwei Tage vor dem Tode) auch Ptosis mittleren Grades gefunden. Die Oberextremitäten zeigten nur motorische Schwäche, keine Lähmung und Sensibilitätsstörungen. Zuerst konnte die Kranke noch stehen unter Schwanken bei Augenschluss. Das Kniephänomen fehlte, die elektrische Erregbarkeit war anfänglich erhalten. Am 9. October wurden die Beine nicht mehr gehoben und nur spurweise Bewegungen in den Zehen und Fussgelenken ausgeführt; die Sensibilität an der Fusssohle war undeutlich. Am 11. October waren die Nn. peroneus und tibialis beiderseits elektrisch nicht mehr erregbar und bestand Entartungsreaction im Tibialis anticus. Tod am 14. October. Die Obduction ergab Carcinoma planum ventriculi. An den Nn. peronei, tibiales, den Lumbal- und Coccygealnerven, den orbitalen Abschnitten der Nn. oculomotorii und abducentes wurde Degeneration festgestellt (Opticus vgl. S. 369). Rückenmark und Augenmuskelnervenkerne normal.

Miura führte diesen durch die mikroskopische Untersuchung bestätigten Fall von symmetrischer Polyneuritis von Rückenmarks- und Hirnnerven auf eine Autointoxication in Folge des Carcinoms zurück, indem durch dieses ein bisher unbekanntes, für die peripherischen Nerven deletäres Gift entwickelt werde. Immerhin ist hervorzuheben, dass es in den Fällen von Francotte und Miura sich beide Male um Magen-

carcinom handelte und dass die S. 318 mitgetheilten Erfahrungen ergaben, dass amyotrophische Polyneuritis durch anderweitige gastrointestinale Affectionen mehrfach verursacht erschien. So lange also nicht ausgesprochene Polyneuritis in Folge von Carcinom anderer Localisation beschrieben ist, wird man bezweifeln können, ob in jenen Fällen das Carcinom als solches oder eine gastrointestinale Autointoxication das ätiologische Moment war.

Es wurde S. 126 und 312 ein von mir beobachteter Fall von chronischer disseminirter Polyneuritis mit Ausgang in scheinbare Heilung beschrieben, als dessen Aetiologie die spätere, vielleicht zuerst nur latente multiple Sarcomatose in Frage kam.

Literatur.

1886. Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Observation II. Revue de Médecine, S. 377.
1887. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie, XVIII, S. 511.
1889. M. Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. Thèse. Paris.
1890. Auché, Des névrites périphériques chez les cancéreux. Revue de Médecine, Octobre, S. 785.
1891 Miura, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 37, S. 905.

g) Neuritis bei Gicht.

Es ist wohl kein Zufall, dass besonders englische Aerzte (Hutchinson, Buzzard, Jollye, Gowers, Ross, Duckworth) Neuritis bei Gichtkranken beobachtet haben. Meist handelte es sich um localisirte Erkrankungen, und zwar wesentlich um die rein neuralgische Neuritis (vgl. S. 90 und 179). Da diese schwer gegenüber den echten Neuralgien abgrenzbar ist, so erweitert sich das Gebiet der gichtischen Neuritis umsomehr, je mehr man die neuritische Grundlage der Ischias und der Cervicobrachialneuralgie der Gichtkranken anerkennt.

Ischias wird von Gowers bei Patienten mit gichtischer Constitution, auch wenn sie nicht an articulärer Gicht leiden, auf durch gichtische Diathese veranlasste perineuritische Alterationen zurückgeführt. Grube hat auf Grund eigener Beobachtungen dieser Ansicht sich angeschlossen und betont, dass, wenn man sich entschliessen würde, viele Fälle von Ischias als das anzusehen, was sie eigentlich sind, nämlich als Neuritis des Ischiadicus, auch in Deutschland die gichtische Neuritis nicht mehr zu den Seltenheiten gehören würde. Er fand übrigens meist nicht den Ischiadicus allein erkrankt, sondern auch den Cruralis und Obturatorius

auf Druck schmerzhaft. Es bestanden Paresen und Atrophien, ferner herabgesetzte Sensibilität im Bereiche der erkrankten Nerven. Das Kniephänomen war abgeschwächt oder erloschen. Die Affection war meist einseitig, einmal doppelseitig. Häufiger handelte es sich um Männer; sein schwerster Fall mit Atrophie der Wadenmuskeln, des Quadriceps und Verlust des Kniephänomens betraf aber eine 50jährige Dame mit Gelenkgicht und Tophi einzelner Fingergelenke.

Die S. 90 und 291 besprochene neuralgische Brachialneuritis soll nach Gowers vorzugsweise durch Gicht veranlasst werden. Vorher hatte schon Buzzard derartige Fälle beschrieben (vgl. unten). Gowers hat fünf Sechstel seiner Fälle erst nach dem 50. Lebensjahre fast noch häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet. Während bei diesen die gewöhnlichen gichtischen Erscheinungen bestanden, liess sich der Einfluss der Gicht bei Frauen meist nur aus der hereditären Anlage und auch aus vorausgegangener Ischias ersehen. Einmal erfolgte der Ausbruch der Brachialneuritis unmittelbar nach einer Ischias. Die neuritische Basis solcher Fälle wird häufig erst durch das Hinzutreten der S. 199 aufgeführten objectiven Erscheinungen sichergestellt. Meist in schleichender Entwicklung kam es in Fällen von Buzzard, Ebstein, Grube auch zu degenerativen Muskelatrophien. Wie die Fälle sich im Einzelnen gestalten, ergeben folgende Beobachtungen von Buzzard, denen ich zwei eigene und die neuerdings von Ebstein und Grube beschriebenen anfüge.

1. Ein alter Arzt schickte zu Buzzard, weil er eines Morgens mit Taubheit der Arme erwacht war. Nach einigen Stunden traten Schmerzen in den Schultern und grosse Schwäche der Arme hinzu. Typisches Podagra und Lumbago waren vorausgegangen. — 2. Eine 22jährige Dame klagte, dass ihre linke Hand während der Nacht geschlossen würde und sie nur unter Schmerzen die Finger öffnen konnte (S. 96). Einige Zeit nachher war ihr linker Arm und in geringerem Grade auch der rechte und die Fusszehe eingeschlafen. Buzzard fand bei der faradischen Prüfung, dass die linken Daumenballenmuskeln weniger erregbar als rechts waren. Der Vater hatte an Gicht gelitten; sie selbst trank viel Sherry und Whisky. — 3. Ein 47jähriger Geschäftsmann klagte Buzzard, dass die drei ersten Finger der linken Hand ihre Greiffähigkeit verloren hatten. Es bestand wesentlich degenerative Medianuslähmung. Gicht war wahrscheinlich. — 4. Ein 40jähriger Mann klagte über Taubheit und Prickeln des linken Zeigefingers, Schmerzen im Arme und darüber, dass er nicht auf der linken Schulter liegen konnte. Sein Händedruck war schwach. Wie oft in Fällen dieser Art fand Buzzard einen Punkt über dem inneren oberen Winkel der Scapula, dessen Druck Schmerz bis in die Hand abwärts hervorbrachte (S. 91). — 5. Ein 69jähriger Mann kam ins Krankenhaus wegen Schmerzen und Taubheit des linken Vorderarmes und der Hand. Nach einiger Zeit liessen die Schmerzen nach, war aber das Gefühl für Nadelstiche herabgesetzt, dagegen das Temperaturgefühl gesteigert. Der Händedruck war schwach, dabei die galvanische Erregbarkeit des Medianus erhöht (S. 102). Während der Beobachtung trat ein Gichtanfall in der grossen Zehe ein. — 6. Ein 50jähriger Mann,

dessen Vater an Gicht gelitten und der selbst drei Gichtanfälle gehabt hatte, klagte über Schwäche der linken Schulter. Er hatte hier und im Verlaufe des linken Armes Schmerzen mit Tendenz zur Anschwellung des Gliedes und bekam später einen Herpes zoster am Vorderarme (S. 141). Die elektrische Reaction war unversehrt.

Meine eigenen Fälle schliessen sich diesen dadurch an, dass auch bei ihnen motorische Störungen nicht ausgeprägt waren. Eine Perineuritis des rechten N. ulnaris war anzunehmen bei einem 58jährigen Herrn, der seit vier Jahren an Anfällen von Gicht in den Füssen und Knien, zuletzt auch in der Schulter, leidet. Seit vier Wochen eingeschlafenes Gefühl der beiden letzten Finger der rechten Hand. Der rechte Ulnaris ist über dem Ellenbogen deutlich fühlbar geschwollen und sehr empfindlich (S. 93). Objective Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Unter galvanischer Behandlung Besserung. — Ein zweiter Fall von Brachialneuritis betraf einen 59jährigen Herrn mit gichtischer Anschwellung des linken Kleinfingers, welcher seit einigen Wochen anfallsweise eingeschlafenes Gefühl der drei ersten Finger derselben Hand hat und häufig auch Schmerzen in der linken Schulterblattgegend und im linken Oberarme hatte. Diese bekommt er regelmässig, wenn er den Kopf nach links dreht (S. 91). Dann schlafen gleichzeitig die Finger ein und bekommt er das Gefühl, als wenn der Zeigefinger verbrüht wäre. Druck auf einzelne Theile des Plexus über der Clavicula und auf die Processus transversi des vierten und fünften Halswirbels ist links sehr schmerzhaft und löst excentrische Empfindungen aus. Am Zeigefinger ist die Sensibilität etwas abgestumpft. Innerhalb sechswöchentlicher galvanischer Behandlung erhebliche Besserung.

Mit Amyotrophie gingen Fälle von Ebstein und Grube einher.

Ebstein's 48jährige Kranke, welche an Gichtanfällen litt und gichtische Tophi an beiden Ohren hatte, war seit zwei Jahren mit ziehenden Schmerzen in der rechten Oberextremität erkrankt, welche in der Schulter begannen und sich auf den linken Arm ausdehnten. Es fand sich Parese und Muskelatrophie, besonders des Deltoideus, Biceps, Interosseus primus rechts, dabei Steifigkeit und eingeschlafenes Gefühl. Der constante Strom wurde mit Nutzen angewendet.

Grube's Fall betraf eine 43jährige Frau aus gichtischer Familie, welche früher viel an Gichtanfällen gelitten hatte, seit zehn Jahren aber keinen Anfall mehr hatte. Seit einigen Monaten Parästhesien der rechten Hand, Eingeschlafensein, Kriebeln und ziehende Schmerzen besonders Nachts; seit sechs Wochen bemerkt die Kranke Abmagerung. Die Finger sind kalt, livide, und die Haut ist glänzend (S. 135). Radialis, Medianus und Ulnaris sind auf Druck schmerzhaft, am meisten der Ulnaris; dieser ist in der Ellenbogengegend deutlich verdickt. Die Berührungsempfindung ist an den Fingerspitzen erloschen, weiter aufwärts herabgesetzt. Thenar- und Hypothenarmuskeln, Supinator longus, Biceps, Deltoideus sind deutlich atrophisch, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Binnen zwei Jahren nahezu vollständige Besserung.

Als symmetrische doppelseitige Brachialneuritis wurde folgender Cornillon'scher Fall von Bury u. A. nachträglich angesprochen. Der Autor selbst äusserte sich nicht über die Entstehungsart der Muskelatrophie.

Ein 55jähriger Mann litt 1880 zehn Tage lang an Schmerzen in beiden Schultern und beiden Handgelenken, die heiss und geschwollen waren. Im Winter

1882 zweiter noch schmerzhafterer und längerer Anfall, bei dem wieder Hand- und Schultergelenke allein betheiligt waren. Seitdem wurden die Schultern schwach, magerten die Vorderarme ab und verkrümmten sich die Hände. Als ihn Cornillon wenige Monate später sah, bestand ausgesprochene Atrophie der Mm. deltoidei, der Strecker am Vorderarme und der Binnenmuskeln der Hand. Die Finger waren in Klauenstellung. Mit Rücksicht auf gichtische Tophi des rechten Ohres sah Cornillon die Arthritis als gichtische und die Muskelatrophie als ihre Folge an (vgl. S. 272 ff.).

Das von Gowers behauptete Vorkommen von gichtischer disseminirter Polyneuritis (S. 303) vermag ich mit Beispielen nicht zu belegen.

Symmetrische Polyneuritis hat Jollye bei Gicht beobachtet. Ein Ross'scher Fall ist nicht einwandfrei.

Jollye's 61jähriger Kranker, bei dem Alkoholismus auszuschliessen war, litt seit Jahren an Nierensteinen und vorher an Gelenkgicht. Er erkrankte an Pleurodynie und später an durchschiessenden Schmerzen in den Beinen. Ischiadici und Crurales waren auf Druck schmerzhaft. Die Muskeln der Beine waren atrophisch, die Haut an den unteren zwei Dritteln der Unterschenkel glänzend (S. 376); die Kniephänomene waren erloschen. Später erkrankten die Arme in derselben Weise. Der N. ulnaris war am Oberarme verdickt. Während der Krankheit Gichtanfall in der rechten grossen Zehe, während dessen die neuritischen Schmerzen verschwanden, um nachher wiederzukehren. Exitus letalis. Keine Obduction.

J. Ross beobachtete einen alten Herrn mit chronischer Gicht in beiden Füssen, der allmälig die Fähigkeit verlor, zu gehen. Die Muskeln der Unter- und Oberschenkel waren atrophisch und zeigten fibrilläre Zuckungen (S. 380). Es fehlten die Kniephänomene. Unter Massagebehandlung nahm die Musculatur einen Zoll an Umfang zu, die Fussgelenke blieben ankylotisch; aber der Kranke konnte später wieder mühselig gehen.

Jedenfalls scheint verbreitete Polyneuritis auf gichtischer Basis nur ausserordentlich selten vorzukommen. Fälle acuter Entwicklung nach Landry'scher Art sind ebensowenig beschrieben wie solche von Neurotabes peripherica.

Die Diagnose wird abzuwägen haben, ob nicht andere ätiologische Momente, besonders Alkoholismus, mehr in Betracht kommen. Thatsächlich war auch eine combinirte Aetiologie durch Alkoholismus nicht selten anzunehmen (Buzzard), oder es konnte auch noch Glycosurie angeschuldigt werden (Grube).

Die Pathogenese der gichtischen Neuritis ist von Buzzard, Duckworth u. A. so erklärt worden, dass das mit Uraten überladene Blut die Nervenscheiden und Nerven zur Entzündung reizt (vgl. S. 304). Thatsächliche Unterlagen für diese Annahme liegen nicht vor. Immerhin geht wohl Ebstein zu weit, wenn er als exacten Beweis, dass es sich bei der Neuritis neben Gicht nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, die unumstössliche Sicherstellung einer specifischen gichtischen Entzündung der Nerven beansprucht. Ebenso wie bei Tuberculose, Dia-

betes u. s. w. könnte auch bei Gicht die Neuritis nicht specifisch und dennoch dyskrasisch sein.

Die Therapie wird neben den gewöhnlichen Indicationen auch die gichtische Diathese zu berücksichtigen haben.

Literatur.

1883. J. Cornillon, Amyotrophies consécutives à deux accès de goutte simulant l'atrophie musculaire progressive. Progrès médical, S. 405.
1884. Hutchinson, Gouty neuritis of the optic nerves. Lancet, Vol. II, S. 946.
1885. Buzzard, On some forms of paralysis from peripheral neuritis. Harveian Lecture. Lancet, November 28, S. 983.
1886. F. W. Jollye, A case of gouty peripheral neuritis. Bristol Medico-chirurgical Journ., Vol. VI, S. 28.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von K. Grube, Bd. I, S. 63, 100, 105, 114.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 352.
1894. Dyce-Duckworth, Die Gicht, deutsch von H. Dippe, S. 203.
1898. W. Ebstein, Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 31, S. 489.
1899. K. Grube, Les affections goutteuses du coeur et la névrite périphérique goutteuse. Journ. médical de Bruxelles, Nr. 12, Mars 23.
1899. — Ueber gichtische peripherische Neuritis. Münchner med. Wochenschr., Nr. 23.

6. Die toxische Neuritis und Polyneuritis.

a) Neuritis und Polyneuritis nach Kohlenoxydvergiftung.

1. Acute Kohlendunstvergiftung kann, ganz abgesehen von den hier nicht zu behandelnden schweren cerebralen Erkrankungen (Erweichungsherden, Psychosen), nach Bourdon u. A. zuweilen auch localisirte oder partielle Lähmungen, Anästhesien und Ernährungsstörungen der Haut hinterlassen, deren neuritische Entstehung zuerst Leudet auf Grund eines anatomischen Befundes (S. 51) und der klinischen Erscheinungen schon in der Entwicklungsperiode der Neuritislehre vertrat (S. 4). Nach ihm sollten die motorischen, sensiblen und vasomotorischen Nerven zusammen oder einzeln erkranken und Schmerzen, Nervenschwellungen, Lähmungen, Blasen- und Herpeseruptionen, Decubitus u. s. w., sei es unmittelbar oder im Verlaufe weniger Tage nach der Asphyxie verursachen. Während die vasomotorischen Störungen in der Regel schneller rückgängig würden, könnten die motorischen unheilbar bleiben oder auch durch weitere Ausbreitung auf andere Nervengebiete acute aufsteigende Lähmung bewirken. Wenn nun auch letztere Angabe keine breitere Bestätigung gefunden hat, so sind weitere Erfahrungen über das Vorkommen

peripherischer degenerativer Lähmungen nach Kohlendunstvergiftung vielfach beigebracht worden. Nur war die Entwicklung derselben vor anderen Formen der toxischen, infectiösen oder dyskrasischen Neuritis meistens dadurch charakterisirt, dass, wie in Fällen von Klebs, Rendu, Alberti, Litten, Boulloche, schon alsbald nach dem Erwachen aus dem Coma die Lähmungen vorhanden waren (S. 196) und die Mitwirkung traumatischer Momente insofern unverkennbar erschien, als mit Vorliebe Gliedabschnitte betroffen waren, die einen längeren Druck während der Bewusstlosigkeit erlitten haben mochten. Indessen geht Schwerin zu weit, wenn er fast sämmtliche peripherischen Kohlenoxydlähmungen als Drucklähmungen auffasst. Dagegen spricht, dass nicht typische Drucklähmungen z. B. des Radialis nach Kohlendunstasphyxie beschrieben sind, sondern in diesem Nerven eine partielle, an die Bleilähmung und Polyneuritis erinnernde Lähmungslocalisation (S. 340) und andererseits so ausgedehnte Armplexuslähmungen von Bourdon, Schwarz, Klebs, Litten beobachtet wurden, wie sie als Schlaf- oder Narcosenlähmungen sonst nicht bekannt geworden sind. Auch wurden Lähmungen und Anästhesien im Ausbreitungsgebiete von für äusseren Druck nicht zugänglichen Nerven (Augenmuskelnerven, Trigeminus, Facialis) beschrieben (vgl. unten). Immerhin sprechen aber ebensowohl die acute (apoplectiforme) Entwicklung der peripherischen Kohlenoxydparalyse schon während der Asphyxie, als auch die anatomischen Befunde von perineuritischer hämorrhagischer Infiltration (Leudet, Alberti, v. Rokitansky [S. 51]) dafür, dass die Kohlenoxydvergiftung, welche nach Klebs u. A. acute Gefässveränderungen im Gehirn veranlasst, auch in den peripherischen Nervenstämmen zunächst von den Gefässen ausgehende circumscripte perineuritische und erst in zweiter Linie neuritische Processe hervorruft. Für ihre Localisation scheinen gedrückte oder nach abwärts liegende Körpertheile anscheinend auf Grund der Circulationsstörungen besonders disponirt zu sein. Durch diese Entstehungsart vom Gefässsystem aus wird auch die klinische Uebereinstimmung einzelner Fälle von Plexusneuritis nach Kohlendunstvergiftung mit der apoplectischen Plexusneuritis aus anderer Ursache (S. 292) z. B. in der starken Ausbildung des Oedems verständlich. Im Einzelfalle muss aber immer die Frage berücksichtigt werden, ob nicht nur eine traumatische Neuritis ohne äussere Verwundung (S. 248 ff.) vorliegt.

In Betreff der nach Kohlendunstvergiftung beobachteten Hautveränderungen (Oedem, Zoster, Pemphigus, Decubitus, Abscesse, Gangrän) lässt sich schwer abgrenzen, wie weit dieselben von Neuritis abhängen. Hierüber sind die Erörterungen des allgemeinen Theiles, besonders S. 140 ff., 146, 156 zu vergleichen. Dass bei anderen Formen der Neuritis und Polyneuritis so schwere Hautveränderungen nicht vorzukommen

pflegen, fällt dafür ins Gewicht, dass die Leudet'sche Annahme über die trophoneurotische Entstehung derselben aus neuritischen Veränderungen etwas einzuschränken ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Gift, sei es durch seine Wirkung auf die Gefässe und die Blutmischung oder auch auf die Haut selbst, die betreffenden Processe verursacht.

Nach diesen allgemeinen Gesichtspunkten sind die nunmehr einzeln anzuführenden durchaus nicht irgendwie typischen sondern ziemlich mannigfachen speciellen Localisationen der Kohlenoxydneuritis in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung zu beurtheilen. Meist waren wenigstens die amyotrophischen Symptome ganz auf ein Nervengebiet oder einen Plexus begrenzt. An anderen Körperstellen wurde zuweilen gleichzeitig oder bald nachher Zoster von Leudet, Gangrän von Klebs, Alberti u. A. beobachtet. Die von Rendu beschriebene multiple Lähmungslocalisation in drei Nervengebieten (Facialis, Radialis, Peroneus) betraf dieselbe wohl gedrückte Körperseite. Auch ein soeben von Lereboullet und Allard beschriebener hemiplegischer Fall betraf die motorischen und sensiblen Endäste des Plexus brachialis und das Ischiadicusgebiet derselben Seite, besonders in der Peroneusverbreitung.

Ganz regellos disseminirte Polyneuritis (vgl. S. 303—314) ist nach Kohlenoxydvergiftung nicht beschrieben. Einen progressiven Verlauf mit symmetrischer Localisation hatte eigentlich nur ein Leudet'scher, wegen des anatomischen Befundes S. 51 erwähnter, nicht einwandfreier Fall, weil er einen Alkoholiker betraf, der im Rausche durch Kohlendunst einen Selbstmord versucht hatte.

Als doppelseitige Neuritis motorischer Augenmuskelnerven kann nach Analogie der S. 348 berichteten Befunde ein Knapp'scher Fall gedeutet werden.

Ein 27jähriger Mann hatte nach einer Kohlendunstvergiftung an Lähmung zuerst sämmtlicher Muskeln beider Augen mit Protrusion derselben gelitten. Als er nach zwei Monaten zu Knapp kam, war noch Parese der Recti superiores und interni, des Sphincter pupillae und der Ciliarmuskeln beiderseits vorhanden. Die Heilungstendenz war gering; paralytisches Auswärtsschielen machte die Tenotomie beider Recti interni nothwendig.

Im Trigeminus wurde Anästhesie von Lanceraux, Borsari und Herpes zoster von Leudet, Sattler nach Kohlendunstvergiftung beobachtet.

Lanceraux' Fall betraf eine junge Köchin, die drei Wochen nach vorübergehender Kohlenoxydeinwirkung Anästhesie der rechten Stirnhälfte und der behaarten Kopfhaut bis zum Scheitel, sowie der rechten Conjunctiva und Cornea und der rechten Nasenhälfte bekam. An Wange und Kinn war die Anästhesie nur relativ. Ein von Borsari beobachteter Goldarbeiter, der nach Inhalation der Gase eines Kohlenbeckens ohnmächtig wurde, trug für mehr als 14 Tage complete Anästhesie im Gebiete des ganzen rechten Trigeminus davon.

Bei einem 70jährigen Manne, welcher nach einem Selbstmordversuche sich Verbrennungen zweiten Grades an den Vorderarmen und Händen zugezogen hatte, sah Leudet 11 Tage später an der linken Gesichtshälfte einen Zoster in allen Aesten des Trigeminus hervortreten. Tod an Pneumonie. In Sattler's Falle eines alten Mannes brach vier Tage nach der Kohlenoxydvergiftung ein Herpes zoster des ersten Trigeminusastes aus mit Betheiligung der Cornea und Uvea.

Der Facialis war nur in dem schon erwähnten Falle von Rendu bei einer nach Kohlendunstasphyxie rechtsseitig gelähmten Frau miterkrankt. Als sie nach einem Monate ins Krankenhaus kam, zeigte die Facialislähmung durch die Betheiligung des Sphincter palpebrarum und das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit einen peripherischen Charakter.

Im Bereiche der oberen Extremitäten sind localisirte Lähmungen im Axillaris (Boulloche), im Radialis (Bourdon, Leudet, Rendu, Schachmann), im Medianus und Ulnaris (Bregmann und Gruzewski) beschrieben.

Boulloche's 31jähriger Kranker konnte, als er aus einstündigem Coma zu sich kam, den linken Arm nicht heben. Noch zwei Monate bestand atrophische Deltoideusparalyse mit partieller Entartungsreaction bei intacter Sensibilität.

Bourdon beobachtete bei einem jungen Manne Paralyse und Atrophie eines Vorderarmes im Bereiche des N. radialis ähnlich der Bleilähmung; keine Besserung. Leudet's 30jähriger Schiffsheizer zeigte noch während des Comas nach nächtlicher Vergiftung (ohne Spuren von Verbrennung der Kleidungsstücke) Röthe am äusseren und medialen Theile beider Vorderarme. Nach zwei Tagen waren Herpesgruppen auf dem mittleren und inneren Theile des rechten Vorderarmes (S. 146) und ein Decubitus am Kreuzbein ausgebrochen. Die drei letzten Finger der rechten Hand konnten nicht gestreckt werden. Dieselben waren elektrisch nicht erregbar und noch gelähmt, als Patient nach fünf Wochen entlassen wurde. In dem Rendu'schen Falle waren am rechten Arme nur die Extensoren am Vorderarme gelähmt und nicht erregbar, der Supinator longus intact. In diesem Falle war die Sensibilität für alle Qualitäten an den beiden unteren Dritteln des rechten Vorderarmes und am Kleinfinger und der Innenseite des Ringfingers der anderen Seite herabgesetzt. In der anästhetischen Gegend fanden sich localisirte Schweisssecretion und Glanzhaut (S. 150), sowie circumscriptes Oedem an der Aussenseite des rechten Armes, welches eine Phlegmone befürchten liess.

Bregmann und Gruzewski sahen bei einer 30jährigen Frau, deren rechter Arm während der Kohlendunstasphyxie unter dem Rumpf ihrer todten Genossin geruht hatte, alsbald Schwellung desselben und Unbeweglichkeit der Finger. Die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen betrafen die Gebiete der Nn. medianus und ulnaris; nur die Flexores carpi ulnaris und radialis waren von den Nerven aus noch erregbar, in den übrigen Muskeln schwere Entartungsreaction. Ausserdem partielle Anästhesie an der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels. Noch nach 11 Monaten Atrophie des rechten Vorderarmes und der Hand mit Contractur der Flexoren.

Amyotrophische Armplexuslähmung haben Bourdon, Schwarz, Klebs, Litten beschrieben. Den Litten'schen Fall vervollständige ich nach eigener Beobachtung.

Bourdon sah bei einer 30jährigen Frau eine Paralyse der rechten Oberextremität und bei einem 14jährigen Mädchen ebenfalls rechtsseitige Armlähmung, welche sich nur zum Theil besserte und zu leichter Atrophie führte. In dem Falle einer 37jährigen Frau von Schwarz bildete sich, nachdem nach vier Tagen das Bewusstsein wiedergekehrt war, nach und nach eine vollständige Lähmung und Anästhesie des rechten Armes aus. Der Arm atrophirte. Nach dreimonatlicher elektrischer Behandlung war die Lähmung beseitigt und das Gefühl wiedergekehrt. In dem Klebs'schen Falle eines 33jährigen Schlossers war alsbald der rechte Arm von der Achselhöhle bis zu den ersten Fingergliedern stark ödematös geschwollen, Druck an der Schultergegend und passive Bewegungen der Schulter verursachten bedeutende Schmerzen. Sämmtliche Bewegungen der Finger, des Vorderarmes und Oberarmes waren aufgehoben. Sensibilitätsstörung an der Radialseite des Vorderarmes und der Hand. Die elektrische Reaction der Armmuskulatur sowie der Clavicularportion des Pectoralis major und der vom Schulterblatt zum Arm ziehenden Muskeln bei directer und Nervenreizung erloschen. Von dem bei der Obduction gefundenen ebenfalls rechtsseitigen Erweichungsherde im Linsenkern konnte diese peripherische Lähmung nicht abhängen. Klebs glaubte, dass die Nerven erst infolge der gefundenen Muskeldegeneration secundär gelitten hätten. Sie waren übrigens mit einem Abscesse der Achselhöhle verwachsen und kolbig verdickt.

Als Litten seinen Kranken, einen 34jährigen Arbeitskutscher vom Lande, am 28. December 1888, 20 Stunden nachdem er aus dem Coma wieder zum Bewusstsein gekommen war, zuerst sah, fand er den rechten Arm von den Fingern bis über die Schulter aufwärts in den Weichtheilen bis zur Wirbelsäule so stark geschwollen, dass die Volumszunahme des rechten Ober- und Vorderarmes 7 *cm* im Verhältnisse zu den gleichen Stellen des linken Armes, und der Handumfang 5 *cm* mehr als links betrug. Die Haut des Vorderarmes und der Hand war blauroth, der Oberarm und die Schultergegend citronengelb gefärbt. Die Betastung ergab nicht reines Oedem, sondern eine tiefgehende sulzige Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes. Unterhalb des Olecranons hing ein ödematöser Beutel herab. Daneben bestand totale motorische Lähmung aller Armnerven, so dass der Arm wie todt herabhing. Die Schultermuskeln waren gleichfalls gelähmt. Im ganzen Umfange der Hautinfiltrate bestand vollständige Anästhesie. Der Kranke hatte keine Empfindung von dem Vorhandensein des Armes. Die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit waren ganz erloschen. Die Schwellung nahm zunächst noch zu und traten pemphigusartige Blasen auf dem Handrücken auf, die eintrockneten. Bei der nach 19 Tagen, am 7. Januar 1889, erfolgten Vorstellung bestand die Lähmung noch fort; die Sensibilität hatte sich aber schon etwas wieder hergestellt und waren spontane Schmerzen aufgetreten.

Als dieser Fall am 21. Januar 1889 (33 Tage nach der Vergiftung) von Prof. Litten mir überwiesen wurde, bestand noch fast vollständige schlaffe Lähmung des rechten Armes. Dabei war, abgesehen von leichter Abflachung des ersten Zwischenknochenraumes, keine Atrophie bemerkbar, sondern im Gegentheil der Umfang am Oberarme um 2 *cm*, am Vorderarme um 1 *cm* stärker als links, ohne erkennbares Oedem. Nur die Schulter kann etwas erhoben und adducirt (Cucullaris, Pectoralis) und bei unterstütztem Vorderarme der Biceps etwas contrahirt und die Finger spurweise gebeugt werden. Sonst ist die Lähmung auch in den Schultermuskeln noch eine vollständige. Patient klagt über starke stechende Schmerzen im Arme und in den Fingern. Die Nervenstämme sind auf Druck deutlich empfindlicher als links, besonders über dem Schlüsselbein, aber Nervenschwellungen sind nicht zu fühlen. Vom Ellenbogen abwärts besteht Analgesie und Thermoanästhesie,

sowie sehr ungenaue Localisation der als stumpfe Berührung meist an eine höhere Stelle projicirten Nadelstiche (S. 114). Die faradische Reaction ist relativ gut erhalten im Cucullaris, Levator scapulae, den Pectorales. L. Supraclavicularpunkt 100 *mm*, r. Supraclavicularpunkt 80 *mm* nur im Biceps. Linker Biceps 110 *mm*, rechter Biceps 80 *mm*. Aufgehoben ist die faradische Reaction im Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Triceps. Auch bei 40 *mm* ist der Medianus nicht erregbar. Bei dieser Stromstärke vom Radialis spurweise Contraction des Supinator longus. Vom Ulnaris bei stärkstem Strome schwache Contraction des Antithenar. Im Interosseus primus ist die faradische Erregbarkeit auf ein Minimum reducirt. Für galvanische Reizung ausgesprochene Entartungsreaction im Vorderarmgebiete des Radialis, Medianus und Ulnaris. Im Deltoideus und Triceps sehr schwache galvanische Reaction, aber keine deutliche Trägheit. Unter einer galvanischen, besonders auf den Plexus gerichteten Behandlung (S. 296) konnte am 7. Februar eine leichte Besserung verzeichnet werden. Die Adduction des Armes an dem Thorax war nun kräftig (Pectorales), der Biceps wurde stärker angespannt und die Finger ausgiebiger gebeugt. Dagegen war der Deltoideus noch ganz gelähmt und hier jetzt Entartungsreaction bei 9 MA (links 3 MA) nachweisbar. 14. Februar. Sensibilität besser. Nadelstiche im Medianus- und Ulnarisgebiete angegeben, leichte Berührungen fallen aus oder werden ungenau localisirt. Faradische Erregbarkeit des Medianus über dem Handgelenk bei 72 *mm* (links 88 *mm*), an der Ellenbeuge rechts 62 *mm* (links 94 *mm*). 18. Februar. Leichte Rotation des Armes nach aussen jetzt möglich (Infraspinatus). Deltoideus und Biceps noch ganz gelähmt. Sensibilität im Axillarisgebiete etwas abgeschwächt. 7. März. Die Bewegungen der Finger ausgiebiger bis zu leichtem Händedruck. 9. März. Radialis jetzt nicht nur im Supinator longus, sondern auch in den Extensores carpi etwas erregbar, aber erst bei 40 *mm* oder 13 MA (KSZ), links dagegen 88 *mm* und 2·5 MA. Im Deltoideus, Extensor digitorum, Flexores carpi, Interosseus I., Opponens pollicis träge galvanische Zuckung, dagegen im Biceps schon wieder ziemlich schnelle. Patient entzog sich weiterer Beobachtung. Es wurde aber in Erfahrung gebracht, dass die Arbeitsfähigkeit sich allmälig wieder hergestellt hat. Im December 1889 (nach einem Jahre) wurde ärztlich festgestellt, dass Motilität und Sensibilität wiedergekehrt waren und nur die grobe Kraft geringer als links war.

An den Unterextremitäten war es das Ischiadicusgebiet, welches meist einseitig von Herpes zoster (Leudet), partieller Hautanästhesie (Bregman und Gruzewski) (vgl. oben) oder Lähmung (Rendu, Alberti, Lereboullet und Allard) befallen wurde. Ein doppelseitiger Fall von Leudet gehört nicht sicher hierher (vgl. oben), ein v. Rokitansky'scher wurde nach dem anatomischen Befunde wesentlich auf eine Poliomyelitis acuta bezogen.

Bei dem schon erwähnten Leudet'schen Kranken mit partieller Radialislähmung und Herpes am Vorderarm entwickelten sich 11 Tage nach der Vergiftung auf der Hinterseite des rechten Oberschenkels etwa 20 Gruppen von Herpesbläschen, von denen eine Anzahl an der rechten Gesässhälfte von der Austrittsstelle des Ischiadicus bis zur Crista ilei in einem senkrechten Streifen aufstieg. Keine Parästhesien, Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. In dem Rendu'schen hemiplegisch gelähmten Falle waren am Unterschenkel wesentlich die Streckmuskeln gelähmt und die elektrische Erregbarkeit aufgehoben, das Kniephänomen aber gesteigert (S. 122). Als der Alberti'sche Kranke aus dem Coma erwachte, lag das

rechte Bein schlaff nach aussen gerollt, wurde es im Hüftgelenk und schwach im Kniegelenk bewegt, während der Fuss ganz schlaff gelähmt und anästhetisch war. Bis zur Mitte des Unterschenkels war die Sensibilität herabgesetzt. Elektrische Erregbarkeit des Peroneus und der Unterschenkelmuskeln aufgehoben. Ebenfalls auf der rechten Seite localisirte Gangrän des Halses, welche in die Tiefe ging, führte zum Tode durch Pyämie. Der anatomische Befund ist S. 51 einzusehen. Nach Alberti lag es nahe, aus dem Aufliegen auf der rechten Seite die Localisation der Störungen zu erklären.

Leudet's 51jähriger schon erwähnter Alkoholiker zeigte zwei Tage nach dem Selbstmordversuche bei lancinirenden Schmerzen an der rechten Gesässhälfte einen elliptischen, an der Austrittsstelle des Ischiadicus aus der Incisura befindlichen rothen, etwas erhabenen, sich teigig anfühlenden, auf Druck schmerzhaften Fleck. Die Schmerzen breiteten sich in den nächsten Tagen im Verlaufe des Ischiadicus und des Peroneus bis zum Fusse aus. Es traten Diarrhoen auf. Erst nach acht Tagen aber wurden bei grosser allgemeiner Schwäche die Bewegungen der Extensoren des rechten Unterschenkels und der Zehen unmöglich, und nach weiteren zehn Tagen wurde die Lähmung am rechten Beine vollständig, während unvollständige am linken bestand. Am nächsten Tage absolute Lähmung der Beine, unvollkommene der Arme, die noch weiter zunahm. Zwei Tage vor dem Tode (25 Tage nach der Vergiftung) wurde noch leichtes Hängen der linken Commissura labialis, unvollständiger Lidschluss dieser Seite und leichte Sprachstörung bemerkt. Nur der S. 51 mitgetheilte Befund wurde zur Erklärung des Krankheitsbildes beigebracht.

In dem v. Rokitansky'schen Falle ergab die Obduction ausser der Poliomyelitis acuta Oedema et Hyperaemia perineurii nervi ischiadici utriusque et ramorum ischiadici. Er betraf ein durch Kohlendunst vergiftetes 21jähriges Mädchen, welches mit continuirlichem Fieber und rapider Abmagerung der unteren Extremitäten bis zu ihrem am neunten Tage erfolgenden Tode bewusstlos blieb. Am vierten Tage nach der Vergiftung zeigten sich auf dem Kreuzbeine, auf der hinteren Fläche des rechten und linken Oberschenkels, sowie auf der rechten Wade grössere und kleinere mit Flüssigkeit gefüllte Blasen, welche barsten und, schwarzrothe Schorfe zurücklassend, auf dem Kreuzbein Veranlassung zur Entwicklung eines tiefgreifenden Decubitus wurden. v. Rokitansky macht die Lähmung und Atrophie, sowie die Blaseneruption der Haut und des Decubitus von der Poliomyelitis und der Läsion der Nn. ischiadici abhängig.

Der Verlauf der acuten Kohlenoxydneuritis ist ein sehr verschiedener. Der nicht seltene tödtliche Abschluss wird kaum jemals durch die Neuritis selbst verschuldet. In den überlebenden Fällen war der Ablauf meist langwierig. Aber auch in schwereren Fällen, z. B. von Schwarz, Litten, ist schliesslich Heilung eingetreten.

Die gewöhnliche Therapie der Neuritis muss häufig durch die Rücksicht auf den Allgemeinzustand, das Sensorium und die Complicationen an der Haut (Decubitus u. s. w.) modificirt werden.

2. Auf chronische Kohlenoxydvergiftung hat J. Ross zwei Fälle von subacut entwickelter symmetrischer Polyneuritis bei vorher gesunden Arbeitern zurückgeführt, die durch ihre Beschäftigung der Einathmung von Kohlendunst ausgesetzt waren, und bei denen andere Ursachen, besonders Alkoholismus ausgeschlossen wurden. Als charakte-

ristisch für diese Fälle hebt Ross hervor, dass die ersten Symptome Schmerzen im Hypochondrium nahe der Ansatzstelle des Zwerchfelles, Kurzathmigkeit und Dyspnoe bei Anstrengung waren. Glynn hat einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Der Verlauf aller dieser Fälle war ein günstiger.

Der erste Ross'sche Fall betraf einen 50jährigen früher kräftigen Arbeiter, welcher seit Anfang 1887 bei der Gasbereitung über Retorten stand, die er mit Kohlen füllte, und war er auch bei der Ofenreinigung häufig der Einathmung von Kohlendunst ausgesetzt. Er wurde anämisch und bekam im Juli 1887 zuerst heftige Schmerzen im Hypochondrium und Kurzathmigkeit, weshalb er 6 Wochen die Arbeit aussetzte. Nach der Wiederaufnahme nach einigen Monaten schiessende Schmerzen in den Beinen, in den Schultern und Armen, allmälig Taubheitsgefühl der Hände, besonders Morgens, dann Wadenkrämpfe (S. 98). Die Füsse schwollen an den Fussgelenken an, ohne dass Albuminurie bestand. Im Februar 1889 war die rechte Hand Morgens ganz taub, die Finger waren in die Vola gebeugt und konnten nur mittelst der anderen Hand gestreckt werden. Bald wurde auch die linke Hand ähnlich ergriffen, die Unterextremitäten unfähig zum Stehen und die Hände die Kleider zu knöpfen. Bei der Aufnahme am 20. Juni 1889 bestand charakteristischer Steppergang, doppelseitige Lähmung der Zehenstrecker, Klauenstellung der Füsse, an den Händen Schwäche der Extensoren, Abmagerung des Thenar und Hypothenar und gestörte Opposition der Finger, Analgesie der Zehen und Hyperästhesie des Fussrückens, Druckempfindlichkeit der Plantarnerven, Fehlen der Kniephänomene. Die faradische Reizung der Mm. peronei ergab eine sehr geringe und die der Extensoren der grossen Zehen keine Reaction. Allmälige Wiederherstellung mit Wiederkehr der Kniephänomene, welche aber nach sechs Monaten noch keine vollständige war.

Der zweite Ross'sche Fall war der eines 43jährigen Heizers, der beim Füllen des Ofens und besonders beim Zusammenharken der glühenden Kohlen dem Dunst ausgesetzt war. Vor 18 Monaten war er allmälig an einer allgemeinen Schwäche, Schwere der Beine und Einknicken der Kniee erkrankt. Schon 12 Monate zuvor Taubheit der Hände und Füsse, welche er nicht beachtet hatte. Nach einem Anfalle von Diarrhoe noch grössere Schwäche, dann Unfähigkeit, die Kleider zu knöpfen und zu stehen. Bei der Aufnahme Romberg'sche Zeichen, Unfähigkeit, auf den Zehen zu stehen, Steppergang, Schwäche der Extensoren am Unterschenkel, Hyperextensionsstellung der Zehen (S. 337), Ungeschicklichkeit der Hände. Eine Zeitlang hatte Doppeltsehen bestanden. Oft hatte er Schwierigkeiten beim Beginn der Harnentleerung, einmal war Katheterismus nothwendig geworden, zuweilen träufelte der Urin ab. Es fehlen die Kniephänomene. Innerhalb eines Monates unter Eisentherapie, Bettruhe, Ernährung und Massage Besserung.

Glynn's Fall betrifft einen 16jährigen Maschinenputzer, der chronischer Kohlendunstvergiftung ausgesetzt war. Vor fünf Monaten bekam er Schmerzen in den Waden, einen Monat später Dyspnoe und Anschwellung der Beine. Der Urin wurde eiweisshaltig, und er verlor die Kraft in den Unterextremitäten. Bei der Aufnahme Schwäche der Beinmuskeln, insbesondere der Extensoren am Unterschenkel. Die Muskeln waren empfindlich und hatten ihre faradische Erregbarkeit eingebüsst. Die Sensibilität beeinträchtigt. Knie- und Plantarreflexe fehlten. Krämpfe der Gastrocnemii. Unter Jodkalium und heissen Umschlägen an den Beinen schnelle Besserung. Er konnte bald wieder gehen, obgleich die Extensoren schwach blieben und die Kniephänomene noch fehlten.

Literatur.

1843. H. Bourdon, Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Thèse, Paris.
1860. Schwarz, Organ für die gesammte Heilkunde.
1865. Klebs, Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf den thierischen Organismus. Virchow's Archiv, Bd. 32, S. 450.
1865. E. Leudet, Sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. Arch. générales de Médecine, Mai, S. 513.
1865. Laroche, Sur les paralysies consécutives à l'empoisonnement par la vapeur de charbon. Thèse.
1868. F. Huchzermeyer, Ueber Kohlendunstvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1875. E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 284.
1880. Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. IX, S. 229.
1882. Rendu, Intoxication par la vapeur de charbon. Paralysie consécutive intéressant la face du côté droit ainsi que les extenseurs de l'avant-bras et du pied du même côté. Guérison lente. Gaz. hebd. de Méd. et Chir., S. 40; l'Union médicale, Nr. 33 u. 34.
1883. Lanceraux, Leçons de Clinique médicale.
1883. Arnozan et Dallidet, Empoisonnement par la vapeur de charbon. Eschare. Névrite. Journ. de Médecine de Bordeaux.
1884. Alberti, Ausgedehnte Gangrän der Halsmuskeln und Lähmung des rechten Beines in Folge von Neuritis ischiadici nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, XX, S. 476.
1886. Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse d'aggregation.
1886. Schachmann, Paralysie par le charbon. France médicale.
1889. Litten, Ein seltener Fall von Kohlenoxydvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1889. P. v. Rokitansky, Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlendunst. Wiener med. Presse, Nr. 52, S. 2050.
1889. Jacoby, Peripheral paralysis due to charbon oxide poisoning. Journ. of nervous and mental disease.
1889. Borsari, Un caso di attossicamento carbonico con paralisi del trigemini. Riforma Medica, Marzo.
1889. Sattler, Ueber einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Wiener med. Wochenschr., Nr. 9.
1890. Boulloche, Paralysies causées par la vapeur de charbon. Arch. de Neurologie, XX, S. 212.
1891. Rendu, Intoxication par l'oxyde de charbon. Semaine médicale, Janvier 13.
1891. — Troubles trophiques liés à l'asphyxie par la vapeur de charbon. L'Union médicale, Nr. 41, S. 489.
1891. P. Schwerin, Ueber nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 45, S. 1089.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 169.
1895. Glynn, Neuritis from poisoning by Charbon Monoxide. British med. Journ., April 6, I, S. 759.
1897. Bregman u. Gruzewski, Ueber die Lähmungen nach Kohlendunstvergiftung. Kronika lekarska. Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie u. Psychiatrie, I. Jahrg., S. 801.

1899. P. Lereboullet et F. Allard, Névrites hémiplegiques par intoxication oxycarbonée. Valeur de l'électro-diagnostic. Revue neurologique, Juillet.
1899. Maczkowski, Ueber Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung. Gazeta lekarska, Nr. 48—49 (polnisch); referirt in Neurolog. Centralbl. 1900, S. 520.

b) Die Alkoholneuritis.

Obgleich Nervendegeneration nach doppelseitiger Extensorenlähmung bei Trinkern schon vorher von R. E. Thompson und Lanceraux gefunden war (S. 47), so wurden dennoch entsprechend der S. 5—8 erörterten Strömung, symmetrische Lähmungen (auch mit Sensibilitätsstörungen) auf Rückenmarkserkrankungen zurückzuführen, sowohl die Hyperästhesien der Alkoholiker von Leudet, als auch ihre Lähmungen und Ataxien bis 1884 als „spinale" gedeutet (Magnus Huss, Wilks, v. Leyden [1875], C. Westphal, G. Fischer, Loewenfeld). Waren doch einige Symptome wie die Ataxie und die Verlangsamung der Schmerzempfindung damals nicht anders erklärbar (S. 117 ff., 128 ff.). Erst als die Krankheitsbilder der spontanen und infectiösen symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis (S. 7 und 323 ff.) und der Neurotabes peripherica (S. 8 und 451 ff.) entworfen waren, wurde immer deutlicher der chronische Alkoholismus als ihr wichtigster und häufigster ätiologischer Hintergrund erkannt (S. 317 und S. 457), zum Theil auch nach und bei anderen Gelegenheits- oder mitwirkenden Ursachen (S. 197 ff.), wie Erkältung, (S. 319), Erysipelas (S. 458 und 505), Pneumonie (S. 526), Influenza (S. 165 und 531), Polyarthritis (S. 535), Malaria (S. 538), Diabetes (S. 616), Gicht (S. 624 ff.), Kohlendunstvergiftung (S. 627 und 631), besonders aber Tuberculose (S. 579 ff.). So kommt es, dass nach der Disposition dieses Buches (S. 233) die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, unter denen die Polyneuritis alcoholica auftritt, bereits geschildert sind (S. 323 ff. und 460 ff.). Die ätiologischen Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Neuritis und Polyneuritis sind in der That so vielseitig, dass Raymond mit Recht sagt, dass eine umfassende Darstellung der Alkoholneuritis sich mit einer solchen der Neuritis und Polyneuritis überhaupt nahezu deckt. Es soll daher hier nur angeführt werden, welche verschiedenen Formen der klinischen Neuritis und Polyneuritis der chronische Alkoholismus hervorbringen kann, nachdem er in der S. 194 ff. und S. 400 ff. erörterten Weise die S. 47—50 geschilderten anatomischen Veränderungen der peripherischen Nerven, der Muskeln und zuweilen auch des Rückenmarkes und des Hirnstammes veranlasst hat. In Bezug auf die centralen Veränderungen haben übrigens die Untersuchungen von Heilbronner (1898) zu dem Ergebnisse geführt, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle von Polyneuritis der Trinker sich mit entsprechenden Methoden (Nissl, Marchi) Veränderungen im Rückenmark, speciell in den intramedullären Ab-

schnitten der hinteren Wurzeln, den Hintersträngen, den motorischen Zellen der Vorderhörner und den intramedullären Theilen der vorderen Wurzeln nachweisen lassen. Diese spinalen Veränderungen sollen aber weder die Ursache, noch die Folge der peripherischen Neuritis, vielmehr nur der Ausdruck einer besonderen Localisation derselben Noxe sein, welche auch jene hervorgerufen hat. Dass die Rückenmarksveränderungen höchstens für einige ungewöhnliche Symptome, z. B. Blasenstörungen, eine klinische Bedeutung zu haben scheinen (S. 402), gilt auch von der Alkoholneuritis.

Vorkommen.

Nach Gowers soll die Alkoholneuritis an Häufigkeit in allen Ländern alle anderen Neuritisformen überwiegen. Ganz dementsprechend hat Jolly 1897 unter 60 von ihm beobachteten Fällen von Polyneuritis 49 als Alkoholneuritis verzeichnet. Ueber die Frequenz der Alkoholneuritis im Verhältnisse zum Alkoholismus überhaupt liegt eine Angabe von Rennert vor, dass seine 25 Fälle circa 3 % unter 755 im Hamburger Krankenhause behandelten Alkoholisten ausmachten.

Schon von Lanceraux (1881), der unter im ganzen 15 Fällen 12 bei Frauen beobachtete, dann von englischen Autoren (Dreschfeld, Buzzard, Gowers) wurde behauptet, dass die Alkoholneuritis und besonders ihre paralytische Form häufiger bei Frauen ist. Nach Gowers soll sie bei diesen dreimal so häufig sein. Es mag dies für England zutreffen. Indessen zählte J. Ross, von dessen eigenen ausführlicher mitgetheilten 8 Fällen nur einer ein Weib betraf, unter 13 eigenen und 77 aus der Literatur gesammelten, also unter 90 Fällen von Alkoholneuritis nur 41 weibliche. Unter 48 von Gudden 1896 aufgeführten obducirten Fällen sind 15 weibliche. Von Rennert's 25 Fällen betraf sogar nur einer, von Jolly's 49 Fällen nur 7 Frauen. Ich habe unter 30 Fällen von Alkoholneuritis 6 Fälle bei verheirateten Frauen, und zwar sämmtlich in der privaten consultativen Praxis gesehen. Es scheint, als wenn bei uns in Deutschland, entsprechend der geringeren Verbreitung des Alkoholismus bei der weiblichen Arbeiterbevölkerung, Alkoholneuritis bei dieser selten vorkommt, schon häufiger bei Kellnerinnen und Prostituirten. Dagegen scheint in den sogenannten besseren Ständen Alkoholneuritis der Frauen infolge gewohnheitsmässigen Genusses spirituöser Getränke relativ häufiger zu sein, auch in der von Nonne neuerdings ebenfalls nach Beobachtungen aus der Privatpraxis als „Polyneuritis alcoholica insentium" charakterisirten Form, dass aus vollem Wohlsein heraus ohne andere vorausgegangene Symptome die Alkoholneuritis sich entwickelt. Eine besondere Zartheit der Constitution soll das weibliche Geschlecht für die Alkoholneuritis prädestiniren. J. Ross verkennt aber nicht, dass,

während den Mann die Arbeitsunfähigkeit ins Krankenhaus treibt und zur Abstinenz nöthigt, die schon erkrankte Frau zu Hause weitertrinkt.

Das Lebensalter von 30—50 Jahren liefert nach J. Ross die meisten Erkrankungen (64 unter 88 Fällen); nur 13 Fälle das Alter von 20—30 und nur 10 Fälle das Alter von 50—60 Jahren, nur einer ein noch höheres Alter. Der Naude'sche Fall betraf einen 74jährigen Mann. Einigemale ist ausgesprochene Alkoholpolyneuritis auch bei Kindern, von Lesczynski bei einem 7jährigen, von Campbell von einem $6^1/_2$jährigen, von Chr. Jakob bei einem 5jährigen beschrieben worden. Wohl nicht mit Unrecht wurde auf eine besondere Gefahr des Alkoholismus für das peripherische Nervensystem des Kindesalters geschlossen.

Meistens ist der längere gewohnheitsmässige reichliche Branntweingenuss die Krankheitsursache (S. 195). Aber auch bei mässigem Schnapsconsum oder auch ganz ohne diesen kann excessives Wein- und besonders Biertrinken Alkoholneuritis veranlassen. So betrafen die Fälle von G. Fischer und Loewenfeld Biertrinker. Auch mir sind solche Fälle vorgekommen; so bei einer Dame, die ausschliesslich Bier, bis 30 Flaschen täglich, getrunken hatte. Unverkennbar ist die Vulnerabilität der peripherischen Nerven für den Alkohol individuell verschieden, indem mitunter schon für Andere ungefährliche Alkoholquanta entweder allein die Krankheit verursachen oder für sonstige Gelegenheitsursachen (vgl. oben) die Disposition schaffen.

Neuerdings ist nur noch von der lange wiederholten inneren Aufnahme der Alkoholica die Rede. Es mag deshalb die Annahme von Lanceraux (1881) aus der Vergessenheit hervorgeholt werden, dass eine typische atrophische Extensorenlähmung einer 35jährigen Frau dadurch verursacht war, dass sie in ihrer Schlafkammer Alkoholdämpfe beständig eingeathmet hatte, da diese an einen Laden mit Lösungen von Lack in Amylalkohol anstiess.

Krankheitsformen.

1. Mononeuritis nur auf alkoholischer Basis ist recht selten. So sind Alkohollähmungen einzelner Cerebralnerven (Augenmuskelnerven-, Facialis-, Stimmbandlähmungen) nicht bekannt. Auch die alkoholische Neuritis optica retrobulbaris kommt nicht in Betracht, da sie nicht einseitig vorkommt.

Zur Entwicklung einer klinischen Mononeuritis eines spinalen Nerven bei Alkoholismus muss in der Regel eine örtliche Veranlassung hinzukommen. Auf latente Alkoholpolyneuritis wurde die toxicopathische Disposition der Alkoholiker für die nach S. 100 nur bedingt hierher gehörigen Drucklähmungen des Radialis S. 87 zurückgeführt. Manche traumatische Mononeuritis (ohne äussere Verwundung) mag durch latente Alkohol-

neuritis begünstigt werden (S. 248). Namentlich war ein traumatischer Ursprung bei einigen einseitigen Peroneuslähmungen von Alkoholikern meiner Beobachtung, wenn auch nicht bestimmt nachweisbar, so doch wahrscheinlich.

Ein Fall von Naamé (1898) betraf einen 50jährigen Alkoholiker, der nach einem Fusstritt gegen die rechte Tabia zuerst Oedem und Ecchymose der verletzten Gegend, dann Gefühl von Eingeschlafensein, fast völlige Quadricepslähmung mit Sensibilitätsstörung und Verlust des Kniephänomens, Atrophie des ganzen Beines bekam. Durch das Trauma soll eine latente Alkoholneuritis offenbar geworden sein.

Dass an professioneller Neuritis besonders Alkoholisten erkranken, wurde S. 281, dass die Berufsarbeit nur das auslösende Moment einer localisirten alkoholischen Neuritis sein kann, S. 286 erwähnt.

Féré (1898) sah bei einem 48jährigen Patienten eine nach achtstündigem Angeln unter Kriebeln an der Aussenseite des Vorderarmes und im Daumen aufgetretene isolirte Lähmung der Mm. extensores carpi radiales, die nach 8 Wochen heilte. Er nahm eine durch den Alkoholismus und die Ueberanstrengung verursachte partielle Radialisneuritis an (S. 183).

Ausnahmsweise kann aber auch ohne erkennbare örtliche Veranlassung localisirte Alkoholneuritis einseitig oder doppelseitig auftreten. Wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Bleilähmung und ihrer Begrenzung besonders bemerkenswerthe Fälle von partieller Radialisneuritis wurden 1890 von E. Remak und Buzzard berichtet.

Der eine meiner Fälle, schon S. 184 erwähnt, war der eines 49jährigen einarmigen Hotelbesitzers, der jede Nacht einige Flaschen Rothwein getrunken hatte. Er kam mit einer Parese der drei letzten Finger der rechten Hand, die sich 14 Tage zuvor entwickelt hatte, nachdem rheumatische Schmerzen im Arme schon längere Zeit vorausgegangen waren. Es bestand schwere Entartungsreaction der betreffenden Fingerstreckmuskeln. Bei leichter Parästhesie keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Normales Kniephänomen u. s. w. Im Verlaufe der Beobachtung trat nach Lähmung des M. indicator, Parese und leichte Atrophie des Interosseus primus ein. Unter Abstinenz Wiederherstellung nach mehreren Monaten.

Mein anderer Fall betraf einen 61jährigen Gourmand, der viel schwere Weine und Liqueure trank. Er litt seit Jahren an reissenden Schmerzen in den Armen und seit 14 Tagen an beiderseitiger Lähmung der Strecker der Basalphalangen des dritten und vierten Fingers mit schwerer Entartungsreaction. Abductor pollicis longus und die übrigen Strecker der Finger und des Handgelenkes waren frei. Die Lähmung machte ganz den Eindruck der Bleilähmung, für welche nicht der geringste Anhaltspunkt gefunden wurde. Sonst keine Störungen. Nach einer Cur in Kissingen und Massagebehandlung unter Abstinenz Heilung innerhalb von $^3/_4$ Jahren.

Buzzard's Fall, ein 29jähriger Herr, Quartalsäufer, war seit drei Wochen an Lähmung der Strecker des Index, Mittelfingers und weniger vollständig des Ringfingers der rechten Hand erkrankt. Die Lähmung hatte ganz den Habitus der Bleilähmung, welche aber ausgeschlossen werden konnte. Die faradische Erregbarkeit des Extensor communis war aufgehoben und AnSZ > KSZ. Weder der andere Arm, noch die Unterextremitäten waren betheiligt, die Kniephänomene erhalten. Unter Abstinenz und elektrischer Behandlung Wiederherstellung in sechs

bis sieben Wochen. Noch in einem anderen Falle mit epileptischen Anfällen und Sehstörungen bei Alkoholismus sah Buzzard rechtsseitige Extensorenlähmung am Vorderarme. Bei einer Dame beobachtete er ausschliesslich Lähmung der linken Hand mit Atrophie des Thenar und Hypothenar, Verlust ihrer faradischen Reaction, dabei Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie.

Zur Plexuslocalisation führt Alkoholneuritis wohl nur, wenn noch andere ätiologische Momente hinzukommen (vgl. S. 296).

2. Polyneuritis alcoholica. Es stimmt mit den S. 189 und 195 ff. entwickelten Anschauungen über die besondere Schädigung der peripherischen Neurontheile durch die chronische Vergiftung, dass diese, wie anatomisch, so auch klinisch wesentlich symmetrische Krankheitssymptome hervorruft, nicht aber etwa solche einer Polyneuritis disseminata (vgl. S. 309 und 313).

Je nach der Schnelligkeit der Entwicklung und dem Vorherrschen der sensiblen oder motorischen Störungen zeigt die symmetrische Alkoholpolyneuritis verschiedene Krankheitsformen, die am einfachsten nach v. Leyden (1888) u. A. eingetheilt werden: *a)* in die hyperästhetische Form; *b)* die paralytische (amyotrophische) Form; *c)* die atactische Form (Ataxie der Säufer). Zwischen diesen Formen kommen allerlei Uebergänge als „gemischte Formen“ vor.

Weniger zweckmässig ist die Eintheilung je nach der subacuten oder ganz acuten Entwicklung, zumal letztere wohl nur bei der paralytischen Form beobachtet wird. Raymond will als besondere Form von der reinen Alkoholpolyneuritis diejenigen Fälle zunächst abtrennen, bei denen Tuberculose als Aetiologie mitspielt. Es haben aber nach S. 579 ff. derartige häufiger vorkommende Fälle klinisch keine Besonderheiten bis auf die meist ungünstige Prognose (S. 395). Von der reinen Alkoholpolyneuritis unterscheidet Raymond vier Formen: *a)* die Polyneuritis alcoholica in der Form der atrophischen Spinallähmung (vgl. S. 314); *b)* die Polyneuritis in der Form der Pseudotabes (S. 454); *c)* die sensible Form der Polyneuritis; *d)* die Polyneuritis mit Vorwiegen der psychischen Störungen. Ueber das Vorkommen solcher Fälle vgl. S. 389. Psychische Störungen können aber mit jeder anderen Form einhergehen.

Die relative Häufigkeit der drei Hauptformen ist nicht leicht zu beurtheilen, da die rein sensible (hyperästhetische) Form schwer abzugrenzen ist (vgl. S. 333). Nach Dejerine (1887) ist die paralytische Form unzweifelhaft häufiger als die atactische und die letztere seltener als die gemischte (vgl. S. 466 ff.). Hönig (1900) fand 40 Fälle der atactischen Form in der Literatur erwähnt, von denen Krüche allein 17 angehören. Unter meinen eigenen 30 Fällen von Alkoholneuritis kamen 13 Fälle von Neurotabes vor, allerdings nur bei nicht zu strenger Definition dieses Krankheitsbegriffes (S. 457).

a) Die hyperästhetische Form dürfte nicht ganz mit der von Leudet 1867 aufgestellten Form des Alkoholismus sich decken. Leudet's Fälle waren durch heftige Schmerzen in den Gliedern und im Rücken,

meist auch Hauthyperästhesie charakterisirt, aber auch durch Analgesie, zuweilen durch Muskelschwäche, besonders der Unterextremitäten, selbst mit nachfolgender Paraplegie. Auch v. Leyden hielt die besondere Intensität und Hartnäckigkeit der Schmerzen für diese Form für charakteristisch, über welchen Symptomen andere (Sensibilitätsstörung, motorische Schwäche) in den Hintergrund treten. Die Diagnose der rein hyperästhetischen Alkoholpolyneuritis ist nach S. 333 schwer zu stellen, wenn nicht objective Symptome (Hautsensibilitätsstörungen, Verlust des Kniephänomens u. s. w.) schon nachweisbar sind. Fühlbare Nervenschwellungen sind recht selten (S. 92, 93, 331), die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven aber ein nur mit Vorsicht zu beurtheilendes Symptom (S. 332).

Raymond schildert als Beispiel eine 42jährige, dem Trunke ergebene Frau, die seit 5 Jahren an eingeschlafenem Gefühl der Beine, Wadenkrämpfen (S. 98, 380) und fälschlich als rheumatisch gedeuteten Schmerzen beim Gehen leidet. Zur Zeit hatte sie abnorme Wärme- und Kälteempfindung, heftige Schmerzen in den Waden, Druckschmerzhaftigkeit der Peroneusköpfchen, der Wadenmuskeln, der Kniekehlen, der Knöchel. Motilitätsstörungen bestanden nicht, sondern nur eine Angst, die Füsse aufzusetzen wegen erheblicher Hyperalgesie der Sohlen (S. 364). Daneben fand man beträchtliche Abschwächung der Hautsensibilität bis zu den Knieen aufwärts, während Fingerdruck schmerzhaft war. Die Erhebung des gestreckten Beines verursachte heftige Schmerzen im Verlaufe der Ischiadici (S. 91). Zeitweilig heftige Muskelschmerzen in den Beinen. Dabei die Kniephänomene normal, die Hautreflexe gesteigert (S. 119). Keine Muskelatrophie, keine elektrischen Veränderungen.

An einem zweiten Falle eines 15jährigen Schlächters zeigte Raymond, dass die Schmerzen und Hyperästhesien auch die paralytische Form mit Verlust der Sehnenphänomene begleiten können (vgl. S. 329).

b) Als paralytische Form stellt sich klinisch in der Mehrzahl der Fälle die voll entwickelte Alkoholpolyneuritis dar. Die paralytische Alkoholpolyneuritis ist geradezu die Normalform der S. 323—416 geschilderten symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis, während anomale Fälle eher aus infectiöser Aetiologie beobachtet werden.

Somatische und psychische Zeichen des Alkoholismus können ein charakteristisches Gepräge verleihen. Von ersteren kommt chronischer Vomitus matutinus, Lebercirrhose, Albuminurie, schon bestehende Alkoholepilepsie und ganz besonders oft der alkoholische Tremor der Oberextremitäten, aber auch der Zunge und Lippen in Betracht. In psychischer Beziehung liegt häufig Delirium tremens oder alkoholische Demenz vor, welche letztere mit dem Tremor der Lippen u. s. w. selbst Dementia paralytica vortäuschen kann (Raymond). Die S. 385—392 abgehandelte Korsakow'sche Psychose und actuelle Gedächtnissschwäche kommt am häufigsten bei Alkoholpolyneuritis vor. Andererseits kann ein acutes Delirium tremens nach der Remission eine protrahirte Demenz

hinterlassen mit dem Uebergange in das Korsakow'sche Syndrom (Jolly).

Weniger charakteristisch sind die auch bei anderer Aetiologie vorkommenden Allgemeinerscheinungen, besonders Fieber (S. 324), gastrointestinale Störungen, Harnanomalien, z. B. Urobilinurie (Korsakow) (vgl. S. 327). Unter diesen Begleiterscheinungen (S. 317) oder auch ohne solche entwickeln sich meist mit Schmerzen (S. 329) oder wenigstens Parästhesien gewöhnlich von den Beinen ausgehende symmetrische Lähmungen, besonders der distalen Gliedabschnitte (S. 337). Nicht immer, aber meist werden später auch die Oberextremitäten befallen, die nur ausnahmsweise zuerst oder allein gelähmt bleiben (Dreschfeld, Buzzard) (vgl. oben).

Auch in einem derartigen von Buzzard 1888 beschriebenen Falle von plötzlich entstandener atrophischer Extensorenlähmung der Vorderarme war wenigstens vorübergehend Schwäche der Beine vorhanden gewesen.

An den Oberextremitäten sind entweder die Binnenmuskeln der Hand (S. 340), aber auch häufig die Extensoren am Vorderarm ähnlich wie bei Bleilähmung ergriffen (Huss, Thompson, Lanceraux, Dreschfeld, Oettinger, Oppenheim, Lilienfeld u. A. (S. 340). An den Beinen überwiegt die oft nur partielle Peroneuslähmung auch dissociirt (Oppenheim, Dejerine) (vgl. S. 337). In schweren Fällen sind die Lähmungen auch auf die ganzen Extremitäten ausgedehnt.

Wenn die Kranken noch herumgehen, zeigen sie „Steppergang" (S. 339), werden sie bettlägerig, so bekommen sie allmählich die S. 337 ff. nach J. Ross beschriebenen Deformitäten und Lagerungsanomalien, zu denen die fibrotendinösen Retractionen (S. 169, 331 und 338) mitwirken.

Ueber die seltenen Nervenschwellungen und die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln sind S. 331 ff., über die mannigfachen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bis zur völligen Aufhebung auch in nicht gelähmten Muskeln (Bernhardt) sind S. 351 ff. und 466, über die fast regelmässige Aufhebung der Kniephänomene auch ohne Cruralisparese sind S. 357 ff. nachzulesen. Von Sensibilitätsstörungen sind Hyperalgesie (Leudet, Lanceraux, Eisenlohr, Oppenheim) (S. 364), Hypästhesie, Verlangsamung der Schmerzempfindung (Lanceraux, G. Fischer, v. Strümpell, Oppenheim, Minkowski, Charcot u. A.) (S. 365 ff.), Lagegefühlsstörung der Zehen (Oppenheim) (S. 366), als auch bei Alkoholneuritis mehrfach beobachtet zu nennen. Athetoide Spontanbewegungen (S. 380) erwähnte schon G. Fischer (1882) und sah sie auch Rennert. Hyperhidrosis (S. 325) ist nicht selten. Häufig ist das schon von Lanceraux 1881 beschriebene Hautödem (S. 371). Hautröthung (S. 156), Cyanose (Rennert), Erythromelalgie (S. 158), locale Syncope und Asphyxie (S. 157 und 375), Glanzhaut (S. 135 und 375), ausnahmsweise und wohl nur in protrahirten Fällen auch symmetrische Gangrän (Lanceraux,

J. Ross, Bervoets) (S. 165) kommen vor. Gelenkschwellungen und Auftreibungen (R. Schulz, Kast, Lilienfeld) (S. 175 und 377 ff.) können im Krankheitsbeginn oder Verlauf auftreten.

In schwereren Fällen werden die Rumpfmuskeln, dann auch unter Athembeschwerden die Phrenici ergriffen (v. Strümpell, Oppenheim, Ross u. A.) (vgl. S. 341). Auch auf die Nn. recurrentes ist Dyspnoe von Minkowski bezogen worden (S. 343). Tachycardie, wahrscheinlich grösstentheils (vgl. unten) als Vagussymptom, ist häufig (v. Strümpell, Dejerine u. A.) (S. 344). Oppenheim beobachtete in einem Falle auch Pulsverlangsamung bis 48 in der Minute mit Ausgang in Heilung, derselbe Autor auch systolische Herzgeräusche (S. 326).

Verhältnissmässig selten sind andere Cerebralnerven betheiligt. Stimmbandlähmung (doppelseitige Recurrensparese) beobachtete Rennert. Weder Gaumensegel- noch Facialislähmungen sind der Alkoholneuritis eigenthümlich (S. 343 und 346).

Die mehrfach beobachteten Augenmuskellähmungen, wie Abducenslähmung, Nystagmus, auch Ptosis (Lilienfeld, R. Schulz, M. Bernhardt, Oppenheim, Thomsen, Uhthoff, Rennert) (vgl. S. 347) bedürfen in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung noch besonderer Würdigung. Thomsen hatte 1886 viermal Abducenslähmung, zweimal Ptosis, fünfmal Nystagmus bei Alkoholpolyneuritis[1] beobachtet. Nach Thomsen's ersten Befunden schienen die klinischen Symptome von Degeneration der Augenmuskelnerven abzuhängen. Später (1888 und 1890) hat R. Thomsen, da er in Fällen mit Augenmuskellähmungen (ein- und doppelseitiger Abducensparese und Ptosis) die Stämme der Augenmuskelnerven und ihre Wurzeln und Kerne gesund gefunden hatte, dagegen in zwei Fällen Blutungen im Bodengrau des dritten Ventrikels, sich zu der Ansicht bekannt, dass die Augenmuskellähmungen bei Alkoholneuritis cerebralen Ursprungs wären und auf der von Wernicke beschriebenen Polioencephalitis superior beruhten. In einem Falle musste auch die Tachycardie, da der Vagus intact war, auf Vaguskerndegeneration zurückgeführt werden (vgl. S. 344). Die Thomsen'sche Annahme, dass namentlich acute alkoholische Ophthalmoplegien bei Polyneuritis nicht etwa auf Neuritis des Abducens und Oculomotorius, sondern auf der Complication mit einer acuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior im Kerngebiete dieser Nerven beruhen können, ist durch Befunde von Rennert, Jacobaeus, Boedeker bestätigt worden. Allerdings fand

[1] Unter 1000 Alkoholikern überhaupt fand Uhthoff 22mal (2·2%) Augenmuskellähmungen, und zwar 4mal vorübergehende Diplopie, 13mal nystagmusartige Zuckungen in der äussersten Endstellung des Auges, 2mal ausgesprochenen Nystagmus, 3mal doppelseitige Abducensparese. Die beiden letzten Kategorien betrafen von Oppenheim beschriebene Fälle von Alkoholpolyneuritis.

aber Gudden auch ausgedehnte encephalitische Processe im Hirnstamme, besonders in der Umgebung des dritten Ventrikels (S. 50), in Fällen von Alkoholpolyneuritis mit Geistesstörung ohne Augenmuskellähmungen. Immerhin führte auch Murawieff in einem zur Heilung gelangten Falle von schwerer Alkoholpolyneuritis mit polyneuritischer Psychose das Fehlen der conjugirten Augenbewegungen nach beiden Seiten, den Nystagmus und die beiderseitige Ptosis auf einen centralen Ursprung zurück. Da die klinische Differentialdiagnose zwischen peripherischer, nuclearer und centraler Augenmuskellähmung, besonders der Ptosis, meist unmöglich ist (Wilbrand und Saenger), so wird sie auch bei Polyneuritis häufig schwanken. Namentlich plötzliche Entwicklung doppelseitiger und ausgedehnter Ophthalmoplegie macht deren centrale Grundlage wahrscheinlich.

Pupillenanomalien, besonders Pupillendifferenzen, kommen, wie auch sonst bei Alkoholismus,[1] bei Alkoholneuritis vor (Oppenheim, Thomsen, Gudden u. A.) (vgl. S. 349). Oppenheim fand in einem Falle von Alkoholpolyneuritis Pupillenstarre (links nur reflectorisch, rechts auch bei Convergenz).

Ueber die häufige atrophische Verfärbung der temporalen Abschnitte der Papille, zuweilen mit dem functionellen Befunde eines centralen Scotoms, und über das Vorkommen von Neuritis optica bei Alkoholpolyneuritis (Lilienfeld, Giese und Pagenstecher, Jolly), sowie von Uebergangsformen zwischen diesen beiden ophthalmoskopischen Bildern (Thomsen) sind S. 368 ff. zu vergleichen.

Die bisher einzige Beobachtung einer Neuritis acustica (v. Strümpell) (S. 371) betraf eine Alkoholpolyneuritis.

Blasenstörungen fehlen meist, kommen aber bei Alkoholpolyneuritis wohl noch häufiger als bei anderen Formen vor. Nicht selten können sie von der Betheiligung des Sensoriums abhängig gemacht werden (S. 383 ff.). Unter 90 von J. Ross gesammelten Fällen wurde unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang in vier Fällen, von Urin allein in vier Fällen, Harn- und Stuhlretention in zwei Fällen, Schwierigkeit der Harnentleerung und häufiger Harndrang je einmal verzeichnet. Vier Patienten wollten impotent sein.

Auf die bei Frauen mit Alkoholpolyneuritis auch meiner Erfahrung nach nicht seltene Amenorrhoe hat Buzzard hingewiesen.

---

[1] Uhthoff fand sie in 6 % seiner 1000 Fälle; 25 mal bestand ausgesprochene Differenz der Pupillenweite, ebenso oft sehr geringe Reaction auf Licht und nur 10 mal (1 %) reflectorische Pupillenstarre auf Licht bei fast immer erhaltener Reaction auf Convergenz. Moeli hat aber 1897 hervorgehoben, dass die Lichtstarre bei Alkoholisten keine dauernde ist, da er in mehreren Fällen ihre Rückbildung beobachtete.

Die Entwicklung der Krankheit ist meist subacut. Mehr acut und dann häufiger fieberhaft tritt sie auf, wenn eine der obenerwähnten Gelegenheitsursachen den Ausbruch herbeiführt. Eine urplötzliche Entwicklung der Lähmung[1] beschrieb Eichhorst in einem als apoplektische Polyneuritis acuta bezeichneten Falle (vgl. S. 292).

Eine seit Jahren im Alkoholgenusse excedirende 34jährige Kellnerin, die seit einem halben Jahre an Schmerzen in den Wadenmuskeln und seit Kurzem an Magenbeschwerden litt, stürzte plötzlich nach einer Eisenbahnfahrt, an beiden Beinen gelähmt, zusammen. Als sie nach acht Tagen zur Aufnahme kam, bestand schlaffe Lähmung der Beine. Die gelähmten Muskeln magerten schnell ab, zeigten elektrische Entartungsreaction und waren gleich den Nerven auf Druck sehr empfindlich. Ausserdem heftige Schmerzen in den gelähmten Beinen. Hautanästhesie. Patellarreflexe verloren. Zwei Wochen später Parästhesie an beiden Armen und bald darauf linksseitige Radialisparalyse. Erst nach einem halben Jahre sehr langsamer Rückgang der Lähmungen. In den Wadenmuskeln bilden sich starke Contracturen heraus, so dass Patientin tenotomirt werden musste. Dann geht sie an Krücken und wird schliesslich 14 Monate nach der Aufnahme geheilt entlassen.

Einige Fälle von paralytischer Alkoholpolyneuritis von Myrtle, Broadbent, Jolly (1894), Krewer sind wegen der Schnelligkeit ihrer aufsteigenden Entwicklung und der Betheiligung der Athemmuskeln u. s. w. von diesen Autoren zur Landry'schen Paralyse gerechnet worden (vgl. S. 438, 442, 445).

Am Krankheitsverlaufe unterscheidet man zweckmässig die S. 392 ff. besprochenen vier Stadien, welche in den die Mehrzahl bildenden Fällen schliesslich günstigen Verlaufes je nach der Schwere der Erkrankung sehr verschiedene Dauer haben. Die Gesammtdauer kann daher zwischen wenigen Monaten bis zu einem Jahre und darüber schwanken. Namentlich die Wiederkehr der Kniephänomene lässt oft noch viel länger auf sich warten (vgl. S. 357). Contracturen können zurückbleiben (vgl. S. 397).

Bei sehr acuten Fällen kann durch Betheiligung der Athem- und Herznerven der tödtliche Ausgang schon im ersten Krankheitsstadium eintreten. Indessen war doch z. B. im Jolly'schen Falle dieser Art der Verlauf ein günstiger. Sowohl Fälle mit Phrenicuslähmung (Oppenheim) (S. 341) als mit erheblicher Tachycardie (vgl. S. 344) als mit Augenmuskellähmungen (Thomsen [1888], Murawieff) gingen in Heilung aus.

Unter den Complicationen, die den Krankheitsverlauf meist ungünstig beeinflussen, ist die Tuberculose besonders hervorzuheben, indem sie meist

[1] Beiläufig hat Eichhorst gezeigt, dass nicht jede apoplektische peripherische Alkohollähmung auf Neuritis zu beruhen braucht. Bei einem 37jährigen Säufer mit Fettsucht und Lebercirrhose, der drei Tage vor seinem Tode plötzlich Lähmung der Streckmuskeln beider Vorderarme bekommen hatte, die bei erhaltener faradischer Erregbarkeit bis zum Tode fortbestand, ergab die Untersuchung der Radiales ein negatives Resultat. Es wurde eine toxämische functionelle Lähmung angenommen.

tödtlichen Verlauf veranlasst (R. Schulz, Pal, Rennert u. A.) (vgl. S. 395). Aber auch Nephritis und Myocarditis kommen in Betracht. So sah ich eine 35jährige Dame, nachdem sie innerhalb eines Jahres von amyotrophischer Alkoholpolyneuritis fast ganz wieder hergestellt war, wenige Monate später an den Folgen der Herzschwäche zu Grunde gehen.

Für einen günstigen Verlauf ist Abstinenz die erste Voraussetzung. Es ist fast selbstverständlich, dass nach weiterem Abusus Exacerbationen einer chronischen und Recidive einer geheilten Polyneuritis beobachtet wurden (S. 397), die dann immer wieder denselben Charakter haben. In der Aetiologie der recurrirenden Polyneuritis mit atypischem Habitus (S. 397—400) scheint der Alkoholismus keine Rolle zu spielen.

Die Pathogenese der paralytischen Form der Alkoholpolyneuritis wird aus der vorzugsweisen Einwirkung des im Säftestrome kreisenden Alkohols oder giftiger Stoffwechselproducte (S. 195) auf den motorischen Antheil des peripherischen Neurons abgeleitet. Welche Abschnitte desselben muthmasslich zuerst erkranken, wurde S. 403—407 erörtert. In einzelnen Fällen liess hervorragendes anatomisches (S. 49) und klinisches Ergriffensein der Muskulatur (Druckschmerzhaftigkeit, Oedem, teigiges Palpationsgefühl, intensive Lähmung schon im Beginn) auch bei Alkoholpolyneuritis Siemerling, Giese und Pagenstecher eine mit der Neuritis mindestens gleichzeitige, nicht secundäre Muskelerkrankung, d. h. eine alkoholische Neuromyositis annehmen (vgl. S. 407 und 414ff.).

Die Diagnose der Alkoholpolyneuritis stützt sich wesentlich auf den zugestandenen oder trotz Leugnens nachzuweisenden chronischen Alkoholabusus. Da aber der sehr häufige Alkoholismus auch andere ähnliche Erkrankungen nicht ausschliesst, so müssen alle S. 408 abgehandelten differentialdiagnostischen Momente berücksichtigt werden.

Ueber die Therapie sind S. 416—422 nachzulesen.

c) Die atactische Form der Alkoholpolyneuritis ist die häufigste (vgl. S. 457) und anatomisch am meisten gesicherte Art der S. 451ff. abgehandelten Neurotabes peripherica. Ueber den Krankheitsbegriff wird auf S. 451ff., über die Symptomatologie und den in leichten Fällen meist günstigen Verlauf, auch mit Wiederkehr des Kniephänomens (Fischer, Loewenfeld, Lilienfeld, R. Schulz, Oppenheim u. A.) auf S. 460, über die Pathogenese[1] auf S. 470, über die Diagnose auf S. 472ff. verwiesen. Die Differentialdiagnose gegenüber der Tabes hat zu berücksichtigen, dass weder das Gürtelgefühl (S. 473), noch nach den oben mitgetheilten Erfahrungen von Oppenheim u. A. die reflectorische

[1] Nach dem Vorgange von Jendrassik (vgl. S. 471) ist soeben wieder Hönig (1900) für die centrale Ursache der Alkoholataxie eingetreten. Er vermuthet ein „anatomisches Substrat der Ataxie in der Hirnrinde", giebt aber zu, dass es bei Neurotabes noch nicht nachgewiesen ist.

Pupillenstarre unter allen Umständen eine Neurotabes alcoholica ausschliesst. In der Praxis vereinfacht sich aber meist dadurch die Diagnose, dass viel häufiger als die rein atactische eine gemischte atactisch-amyotrophische Form mit den S. 466 beschriebenen leichten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ist (vgl. S. 457 und 638).

Ueber die Therapie vgl. S. 476.

Literatur.

1822. Jackson (James), On a peculiar disease resulting from the use of ardent spirits. New England Journ. of Medecine and Surgery, Vol. XI, Boston.
1852. Magnus Huss, Chronische Alkoholkrankheit. Uebers. von G. van dem Busch. Stockholm u. Leipzig.
1864. Lanceraux, Alcoolisme. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Tome III, S. 661.
1867. Leudet, Sur la forme hyperesthétique de l'alcoolisme chronique. Arch. gén. de Méd., I, S. 39.
1868. R. E. Thompson, On paralysis of the extensors. Med. chir. Transact., LI, S. 241—247.
1872. S. Wilks, Alcoholic paraplegia. Lancet, I, S. 320.
1872. J. Lockhart Clarke, Alcoholic paresis and paraplegia. Lancet, S. 427.
1875. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 281.
1878. S. Wilks, Lectures on diseases of the nervous system delivered at Guy's Hospital, London, S. 223.
1879. C. Westphal, Ueber eine bei chronischen Alkoholisten beobachtete Form von Gehstörung. Charité-Annalen, IV. Jahrg., S. 395; Gesammelte Abhandlungen, Bd. II, 1892, S. 803.
1879. C. Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 5, S. 100.
1881. Lanceraux, De la paralysie alcoolique. Gaz. hebd. de Médecine, S. 119, 165, 195.
1881. — Des troubles vasomoteurs et trophiques liés à l'alcoolisme etc. L'Union médicale, S. 745.
1882. G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinallähmung bei Trinkern. Archiv f. Psychiatrie, XIII, S. 1—49.
1882. Myrtle, On a case of acute ascending paralysis, chronic alcoholism. British med. Journ., II, S. 312.
1883. Moeli, Alkoholismus. Psychische Störung. Atrophische Lähmung der Extensoren am Oberschenkel. Charité-Annalen, VIII. Jahrg., S. 552.
1883. Dejerine, Sur le nervotabes périphérique. Compt.-rend., T. 97, Nr. 17, Oct. 23.
1883. Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XIV, S. 339.
1883. F. C. Müller, Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psychiatrie, XIV S. 669.
1883. Lanceraux, Paralysies toxiques. Gaz. des hôpitaux, Nr. 46, S. 361.
1884. Moeli, Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen, 9. Jahrg., S. 547.
1884. Dejerine, Étude sur le Nervotabes périphérique etc. Arch. de Phys. norm. et pathologique, 1me sémestre, S. 236—268.

1884. L. Löwenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Archiv f. Psychiatrie, XV, S. 438—488.
1884. Krüche, Die Pseudotabes der Alkoholisten. Deutsche Medicinalztg., Nr. 72, S. 229.
1884. Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain, July, S. 200—212.
1884. Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Lancet.
1884. Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med. Chir. Transact., Vol. 67, S. 133—144.
1885. E. Remak, Alkoholistische Parese der Unterextremitäten etc. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XVI, S. 248.
1885. Strümpell, Ueber die Nervenerkrankung der Alkoholisten. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 32, S. 519.
1885. A. Lilienfeld, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 45, S. 727.
1885. R. Schulz, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurolog. Centralbl., Nr. 19, S. 433, 462, 483.
1885. Hun, Alcoholic Paralysis. Americ. Journ. of the med. science, April, S. 372.
1885. Hadden, Two fatal cases of alcoholic paralysis. Transact. of the Path. Soc., XXXVI, S. 49.
1885. Francotte, Un cas de paralysie alcoolique. Névrite dégénérative multiple d'origine alcoolique. Liége.
1885. Oettinger, Étude sur les paralysies alcooliques (névrites multiples chez les alcooliques). Thèse de Paris.
1885. Th. Buzzard, On some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. The Lancet, November 28, S. 983, December 12, S. 1087.
1885. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XVII, S. 290ff.
1886. Dreschfeld, Further observations on alcoholic paralysis. Brain, January, S. 433.
1886. Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 40.
1886. H. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin, XI, S. 232.
1886. M. Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medicin, XI.
1886. R. Thomsen, Beitrag zur multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XIX, S. 532.
1886. Francotte, Contribution à l'étude de la névrite multiple. Revue de Médecine, S. 377.
1886. Korsakow, Ueber psychische Störungen bei Alkohollähmungen und multipler Neuritis. Wjestrik psichiatrii II (russisch). Neurolog. Centralbl. 1887, S. 210.
1886. Myles Standish, A case of alcoholic paralysis preceded and accompanied by amblyopia ex abusu. Boston med. and surg. Journ., April 22, S. 361.
1886. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 32 u. 33.
1887. A. Witkowski, Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XVIII, S. 809.
1887. Laquer, Zur Lehre von der alkoholischen Neuritis. Neurolog. Centralbl., S. 335.

1887. Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique (forme paralytique, forme ataxique, tachycardie par névrite du pneumogastrique). Arch. de Phys. norm. et path., 2me sémestre, S. 248—264.
1887. Duckworth, Three cases of multiple peripheral alcoholic neuritis in women. Earth Hosp. rep., Vol. XXII.
1887. Hadden, Fatal cases of alcoholic paralysis. Path. society of London. British med. Journ., June.
1887. Allen Starr, Multiple Neuritis etc. The Middleton Goldshmidt Lectures for 1887; Medical Record, Febr. 5 and 12.
1887. D. M. Findlay, Three cases of alcoholic paralysis (multiple Neuritis). The British med. Journ.
1887. Bruzelius, On multipel nevrit. Norsk. med. Arkiv, IX, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 628.
1887. Philipps, Zwei Fälle von multipler Neuritis (russisch), referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 297.
1888. R. Thomsen, Zur Pathologie und Anatomie der „acuten alkoholischen Augenmuskellähmung" nebst Bemerkungen über die anatomische Deutung einiger Symptome im Krankheitsbilde der alkoholischen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 2, S. 21, u. Archiv f. Psychiatrie, XIX, S. 185.
1888. E. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, S. 30.
1888. O. Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr., Leipzig.
1888. Eichhorst, Neuritis fasciens. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Virchow's Archiv, Bd. CXII.
1888. A. Stuart, A case of multiple neuritis. Edinburgh Medical Journ., July.
1888. Drysdale, A case of alcoholic paralysis. The British med. Journ., II, S. 937.
1888. Buzzard, A case of double wrist drop apparently due to multiple Neuritis of alcoholic origine, the lower extremities having perfectly recovered. Brain, XI, S. 96.
1888. Bramwell, A case of alcoholic paralysis. Americ. Journ of the Medical disease. June, S. 575.
1888. Suckling, Ophthalmoplegie due to Alcoholism. British med. Journ., März 3.
1888. Sharkley Seymour, Alcoholic paralysis of the phrenic pneumogastric and other nerves. Transact. of the path. society, T. XXXIX.
1889. Siemerling, Ein Fall von Alkoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates, nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuromusculärer Stämmchen in der Musculatur. Charité-Annalen, XIV. Jahrg.
1889. H. Oppenheim, Ein Fall von acuter multipler Neuritis im Geleite einer croupösen Pneumonie. Charité-Annalen, XIV, S. 403.
1889. K. Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befunde. Neurolog. Centralbl., S. 156.
1889. Erlitzki, Ueber Paralysis alcoholica. Neurolog. Centralbl., S. 210.
1889. J. Ross, The premonitory symptoms of alcoholic paralysis. Lancet, I, S. 1125.
1889. Tiling, Ueber die bei der alkoholistischen Neuritis multiplex beobachtete Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, XLVI, H. 2, S. 233.
1889. Wilkin, Alcoholic paralysis with central lesions. Medical News.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc.
1889. Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschr. zur Eröffnung des neuen allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf.

1890. H. Oppenheim, Weitere Mittheilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 545. Discussion: Bernhardt, Moeli, S. 642, E. Remak, S. 669.
1890. R. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXI, S. 806—825.
1890. M. Bernhardt, Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen u. s. w. Zeitschr. f. klin. Medicin, XVII, Suppl.
1890. Buzzard, Illustrations of some less known forms of peripheral neuritis especially alcoholic monoplegia etc. British med. Journ., June, S. 1419.
1890. Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, II. Theil, S. 91.
1890. Mc. Donall and Fenwick, Case of peripheral alcoholic Neuritis. Journ. of mental science, April.
1890. Kirilzew, Ein Fall von alkoholistischer rasch verlaufener Lähmung. St. Petersburger med. Wochenschr.
1890. M. Lunz u. A. Mamurowski, Ein Fall acuter aufsteigender Alkohollähmung. Festschr. f. Prof. Kojewnikoff, (russisch), referirt in Neurolog. Centralbl., S. 696.
1890. S. Korsakoff, Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica s. Cerebropathia psychica toxaemica). Zeitschr. f. Psychiatrie u. gerichtl. Medicin, Bd. 46, S. 475.
1890. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung combinirt mit multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXI, S. 669.
1891. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, XVIII, S. 493.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis, Wien.
1891. Kojewnikoff, Ueber Alkoholparalyse. Centralbl. f. patholog. Anatomie, S. 727.
1891. Brissaud, Sur l'influence des centres trophiques de la moëlle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Arch. de Neurolog., XXI, Nr. 62.
1891. Vassal, Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique et en particulier des formes généralisées. Thèse, Paris.
1891. A. Fraenkel, Ueber multiple Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 53.
1892. O. Rennert, Beitrag zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 50, S. 213—231.
1892. Eichhorst, Beobachtungen über apoplectische Alkohollähmung. Virchow's Archiv, Bd. 129, S. 140.
1892. A. Westphal, Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrg. 1889) veröffentlichten Falles. Archiv f. Psychiatrie, XXIV, S. 838.
1892. Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen, Jahrg. XVII.
1892. W. M. Leszczynsky, Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age. Journ. of nervous and mental disease, XVII, S. 274.
1892. Laffitte, Des paralysies alcooliques. Gaz. des hôpitaux, Octobre 8.
1892. Tiling, Ueber die amnestische Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 48.
1892. Rackhmaninoff, Un cas de gangrène symmétrique et deux cas de paralysie alcoolique. Revue de médecine, Avril.

1892. Lloyd, Forms of pseudotabes, due to lead, alcohol etc. Med. News, April 2.
1892. Sheppard, Alcoholic paralysis with fatal haematemesis. University medical magazine. April, Vol. VI, Nr. 7, S. 460.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, übers. von Grube, Bd. I, S. 122ff.
1893. Alfred W. Campbell, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XIX, S. 11—40.
1893. Giese u. E. Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Archiv f. Psychiatrie, XXV, S. 211—226.
1893. Chr. Jakob, Acute alkoholische Neuritis bei einem fünfjährigen Kinde. Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXXVI, S. 200.
1893. Charcot, Sept cas de polynévrite. Revue neurologique, S. 5.
1893. — Névrite alcoolique. Revue neurologique, Février 28.
1893. Achard et Soupault, Deux cas de paralysie alcoolique à forme aigue et généralisée. Arch. de Méd. exp., Nr. 3.
1893. Arnaud, Pronostic des névrites alcooliques. Gaz. des hôpitaux, Mars 2.
1893. Thiroloix et Dupesquem, Paralysie alcoolique. Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie, S. 433.
1893. V. Herrnstadt, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis alcoholica. Inaug.-Dissert. Berlin.
1893. Paul Stahn, Ueber alkoholische Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1893. R. Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der Polyneuritis alcoholica. Inaug.-Dissert. Berlin.
1893. H. Jacobaeus, Om perifere Neuriter ved chronisk Alcoholisme. En klinisk Studie. Copenhagen. Virchow's Jahresber., II, S. 146.
1893. James Ross and J. S. Bury, On peripheral neuritis, S. 121—169.
1894. H. Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. V, S. 334.
1894. Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12, S. 261.
1894. H. D. Marcus, A case of multiple Neuritis (alcohol). Med. and surg. Reports, June 9.
1894. Hubertus Bervoets, Over spontaan gangreen en over de van zenuweijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Akad. proefschr. Nijkerk, referirt in Neurolog. Centralbl. 1895, S. 468.
1894. Babinski, Des névrites. Traité de Médecine, Tome VI, S. 760.
1894. K. Ullman, Ueber multiple alkoholische Neuritis. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1895. Nothnagel, Ein Fall von Polyneuritis alcoholica. Wiener allg. med. Zeitung, Nr. 10.
1895. O. Reichel, Zwei Fälle von Alkoholneuritis. Wiener med. Clubsitzung vom 27. November, referirt in Neurolog. Centralbl. 1896, S. 615.
1895. J. Boedeker, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Archiv f. Psychiatrie, XXVII, S. 810.
1895. Dejerine, Névrite périphérique avec dissociation des phénomènes paralytiques. La Médecine moderne, S. 785.
1896. H. Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis u. s. w. Archiv f. Psychiatrie, XXVIII, S. 643—741.
1896. Naude, Alcoholic peripheral neuritis in advanced age. Brain, Summer-Autumn.
1896. C. A. Herter, Report of a case of acute alcoholic intoxication in a young child followed by convulsions and paralysis of central origin and by multiple neuritis. New-York med. Journ., Nr. 7.

1896. E. Redlich, Ueber die polyneuritischen Psychosen. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 25—27.
1896. Rauschoff, Ueber Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LIII, S. 932.
1896. James Nue, A case of alcoholic neuritis with prominent mental symptoms. British med. Journ., April 11.
1897. Gumpertz, Multiple Neuritis (Pseudotabes alcoholica), complicirt durch Nephritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 16, S. 122.
1897. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschrift, S. 404.
1897. Flemming, Notes on two cases of peripheral neuritis with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells. Brain, Spring-Number, Novembre, S. 56.
1897. Krewer, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der acuten aufsteigenden Paralyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Medicin, XXXII, S. 115—130.
1897. Murawieff, Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). Neurolog. Centralbl., S. 113.
1897. Soukhanoff, Sur les formes diverses de la psychose polynévritique. Revue de Médecine, Mai.
1897. Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen, XXII. Jahrg.
1897. Tiling, Ueber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. Sammlung zwangloser Abhandlungen, herausgegeben von Alt, Bd. II.
1897. E. Krüger, Beiträge zur Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Dissert. Berlin.
1897. Weinstock, Zur Kenntniss der alkoholischen Polyneuritis. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1897. F. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Sér. 2. Polynévrite tuberculeuse et polynévrite alcoolique, S. 126—292.
1898. K. Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Sonderabdr. aus der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie.
1898. Nonne, Ueber Polyneuritis alcoholica insontium in der Discussion des ärztl. Vereins zu Hamburg, Sitzung vom 28. Juni. Neurolog. Centralbl., S. 1139; Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, Nr. 38.
1898. Naamé, Traumatisme son rôle occasionnel et localisateur chez un alcoolique. Revue de Médecine, Février, S. 137.
1898. Féré, Note sur une paralysie d'occupation chez un alcoolique. Revue de Médecine, XVIII, S. 830.
1898. Philippe et de Gothard, Altérations polymorphes des cellules nerveuses de la moëlle dans deux cas de polynévrite alcoolique à marche subaigue. Compt.-rend. de la Société de Biologie, Juli 23.
1898. Monski, Ein Fall von schwerer Alkoholneuritis. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur, S. 70.
1898. Gaucher, Des déformations persistantes irréductibles des pieds dans les paralysies alcooliques. Thèse de Paris.
1898. E. Schultze, Beitrag zur Lehre von der sogenannten polyneuritischen Psychose. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 24, S. 526, Nr. 25, S. 558.
1898. Monkemöller, Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose (Korsakoff'sche Krankheit). Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, LIV.
1898. R. Lepine, Polynévrite alcoolique avec psychose. Revue de Médecine, Février, S. 181.

1899. Ingelrans, Névrite périphérique d'origine alcoolique; prédominance de la paralysie atrophique sur les muscles extenseurs du pied; exagération des reflexes. Gaz. hebd., Nr. 39.
1899. A. Strümpell, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 64, S. 146—181.
1900. J. Hönig, Die atactische Form der Polyneuritis alcoholica (Neurotabes peripherica). Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. LXVII, S. 123ff.
1900. H. Wilbrand u. A. Saenger, Die Neurologie des Auges, Bd. I, II. Abth., S. 341, 456ff.
1900. H. v. Halban, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polyneuritis alcoholica. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium, Wien, Heft 7.

c) Bleineuritis und Bleilähmung.

Die nach typischer Bleilähmung erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde (S. 42—47) machen erstere wesentlich von einer toxischen Neuritis der peripherischen Abschnitte des peripherischen motorischen Neurons abhängig. Weder die früher angenommene myopathische Entstehung (S. 4 und 42) lässt sich aufrecht erhalten, noch kann die später besonders von mir vertretene spinale Pathogenese (S. 6) bei der Inconstanz der spinalen Veränderungen ohne unbewiesene Hilfshypothesen (S. 9 und 403ff.) mit zwingenden Gründen behauptet werden. Wenn ich also nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft die Bleilähmung als eine toxische „elective systematische Neuritis und Polyneuritis" (S. 407) hier abzuhandeln habe, so gereicht es mir doch zur Genugthuung, dass die vor nun 25 Jahren von mir hervorgehobenen klinischen Thatsachen nicht aufgehört haben, immer wieder den Autoren die Frage aufzudrängen, ob nicht doch in letzter Instanz spinale Einflüsse und Anordnungen für die typische Localisation massgebend sind. Eine breitere klinische Erfahrung bestätigte ihre grosse Gesetzmässigkeit. Gelegentlich vorkommende unregelmässig localisirte „atypische" Bleilähmungen sind ihnen gegenüber so ausserordentlich selten, dass es unberechtigt erscheint, nach ihrer muthmasslichen neuritischen Pathogenese diejenige der regulären Form zu beurtheilen.

Vorkommen. Aetiologie.

Die Bleilähmung ist eine häufige Krankheit (S. 281); kaum jemals ist sie die Folge einer einmaligen acuten, sondern in der Regel einer durch mehrfache Berührung mit Blei oder seinen Verbindungen verursachten chronischen Bleivergiftung. Das Hauptcontingent stellen gewerbliche Arbeiter, die mit bleihaltigen Farben (Bleiweiss, Mennige, Bleiroth), mit bleihaltiger Löthmasse und Glasuren, mit Bleigüssen, Bleilettern, Bleiplatten, Bleihämmern, Bleigewichten zu thun haben. Früher kamen Bleilähmungen in Folge des Genusses von Trinkwasser aus Bleiröhren

und Bleibehältern vor; dies war die Veranlassung der auf Seeschiffen vorgekommenen Lähmungen nach der sogenannten vegetalen oder Madrider Kolik (Duchenne u. A.).

Meine eigenen 98 Fälle von Bleilähmung betrafen 60 Maler, Anstreicher, Lackirer, 11 Schriftgiesser und Letternschleifer, 9 Rohrleger, 4 Feilenhauer, 4 Klempner, 2 Formengiesser, 2 Töpfer, 2 weibliche Personen, die sich mit Kremserweiss geschminkt hatten. Je ein Fall war nach Flaschenspülen mit Bleischrot, bei einem Arbeiter einer Zinkschmelze, bei einem Posamentirer (Bleigewicht), bei einer Kartenausschlägerin (Bleihammer) aufgetreten. Von anderen Autoren wurden noch bei Arbeitern in Bleiweissfabriken, Schriftsetzern, Webern (Bleigewichte an den Webstühlen), Schwarzfärbern von Ziegenfellen (alkalische Bleioxydlösung), Blumenarbeiterinnen, nach Gebrauch von in Bleistanniol verpacktem Schnupftabak, nach Gebrauch bleihaltiger Haarfärbemittel, nach Schlafen auf Matratzen, die mit Schwefelblei gefärbte Rosshaare enthielten, Bleilähmungen beobachtet. Raymond hat neuerdings auch die selteneren Veranlassungen der Bleivergiftung zusammengestellt.

Gewöhnlich sind schon andere Zeichen der Vergiftung vorhanden (Bleirand des Zahnfleisches, Anämie und fahle Gesichtsfarbe, selten Albuminurie). Nach einer Statistik von Tanquerel kamen auf 1217 Fälle von Bleikolik 755 Arthralgien, 107 Paralysen und nur 72 Encephalopathien. Es entspricht ganz der relativen Häufigkeit der Koliken, dass meistens schon ein oder mehrere Kolikanfälle der Bleilähmung in Pausen von Monaten und Jahren voraufgegangen sind und nicht selten eine Bleikolik die Bleilähmung geradezu einleitet. Dennoch besteht kein ursächlicher Zusammenhang, weil schon Tanquerel unter 200 Fällen von Bleilähmung 14 verzeichnete, in denen keine Kolik vorausgegangen war. Ein bei schon vorhandener Bleilähmung auftretender Kolikanfall kann eine Exacerbation der ersteren veranlassen, braucht aber, wie ich selbst beobachtete, die Rückbildung der Lähmung nicht hintanzuhalten.

Die Disposition zur Erkrankung ist verschieden, da manche Arbeiter auch ohne besondere Vorsicht verschont bleiben, andere bereits nach kurzer Zeit, in drei von Tanquerel berichteten Fällen sogar schon nach acht Tagen, Lähmung bekamen. Wenn übrigens Tanquerel von 102 Fällen von Bleilähmung 24 innerhalb des ersten Jahres der Bleiwirkung auftreten sah, so scheint wenigstens für die professionelle Bleilähmung dieses Verhältniss von 25% nicht mehr giltig zu sein. Unter 71 eigenen Fällen war nur in zwei durch Schminken veranlassten die Lähmung ziemlich acut im ersten Jahre aufgetreten, während von den professionellen Fällen nur zwei im ersten Jahre, in den anderen aber erst nach 2—40jähriger, im Durchschnitt nach 14jähriger Arbeit die Lähmungserscheinungen ein-

setzten. Tanquerel hat übrigens auch erst nach 25jähriger Bleiwirkung Bleilähmung eintreten sehen.

Unzweifelhaft begünstigt schlechte Ventilation des Arbeitsraumes, Wohnen, Schlafen in demselben, Unreinlichkeit, dann Essen und Trinken während der Arbeit, besonders aber auch der Alkoholabusus (S. 198) die Entwicklung der Lähmung.

Bei Frauen sind Bleilähmungen seltener, da sie nur als Letternschleiferinnen, Karten- und Blumenarbeiterinnen der professionellen Vergiftung ausgesetzt sind. Unter meinen 98 Fällen waren nur vier weibliche.

Bei Kindern sind nach chronischer Bleivergiftung mehrere Fälle beobachtet worden (Duchenne fils, Chapin, Sinclair White, Putnam, Sinkler, Newmark). Ein von Anker 1894 als „hereditäre Bleilähmung" beschriebener Fall der achtjährigen Tochter eines wiederholt an Bleikolik erkrankten Schriftsetzers gehört nicht hierher, da eine directe Intoxication bei dem Kinde mit Sicherheit auszuschliessen war.

Krankheitsformen. Symptomatologie. Verlauf. Diagnose.

1. Atypische Lähmungen werden bei Bleivergiftung verhältnissmässig am häufigsten im Bereiche cerebraler Nerven beobachtet. Nur wenn andere Hirnsymptome fehlen, kann bei den entsprechenden klinischen Symptomen ihre neuritische Grundlage angenommen werden. Sobald sie aber, was häufig vorkommt (A. Westphal), nur eine Begleiterscheinung einer saturninen Encephalopathie sind, wird ihr centraler Ursprung oder bei deutlich peripherischem Charakter auch eine Compression durch Hirnödem (Chvostek) in Frage kommen (vgl. unten).

Im Vagus-Accessoriusgebiete sind Stimmbandlähmungen in etwa 12 Fällen von Mackenzie, Sajous, Schech, Seifert, H. Krause, E. Remak, A. Westphal, P. Heymann, Flatow laryngoscopisch beobachtet worden. Nur in Fällen von Seifert, E. Remak, A. Westphal waren noch andere Cerebralerscheinungen vorhanden. Uebrigens war die Aphonia saturnina schon von Tanquerel beschrieben, und auch das Vorkommen von Kehlkopflähmungen bei Pferden, die in Mennige- und Bleiweissfabriken arbeiteten. In der neueren thierärztlichen Literatur fehlt es nicht an bestätigenden Beobachtungen, die ihren Zustand so genau beschreiben, dass man beim Menschen zweifellos auf eine Posticuslähmung schliessen müsste (P. Heymann). Bei bleikranken Individuen wurde Lähmung der Adductoren und Stimmbandparese einseitig und doppelseitig nur von Mackenzie, H. Krause, A. Westphal berichtet. In den meisten Fällen aber von Sajous, Schech, Seifert, H. Krause, E. Remak, P. Heymann, Flatow handelte es sich um ein- oder doppelseitige Abductor- (Posticus-) Lähmung oder Cadaverstellung des Stimmbandes.

Danach war eine Neuritis des Recurrens oder seiner Aeste wahrscheinlich. In dem einzigen Obductionsfalle von Seifert wurde er aber nicht untersucht.

Vereinzelt steht ein acut mit Heiserkeit und Schluckbeschwerden aufgetretener Neisser'scher Fall von einseitiger Vagoaccessoriusparalyse (vollkommene Lähmung des linken Stimmbandes, Lähmung des linken Gaumensegels, Lähmung und Atrophie des linken Sternocleidomastoideus und des linken M. cucullaris mit Ausnahme seiner mittleren Partie) bei einem jungen Manne, der jahrelang mit Bleifarben beschäftigt war, bei dem aber andere Erscheinungen der Bleivergiftung fehlten. Dennoch nimmt Neisser eine Bleineuritis an.

Im Hypoglossusbezirke wurde von E. Remak 1886 als saturnine Hemiatrophie der Zunge ein Fall beschrieben, in welchem neben einer Bleilähmung der Oberextremitäten doppelseitige Posticuslähmung, rechtsseitige Hemiatrophie der Zunge, Parese des rechten Gaumensegels, leichte Ptosis, nystagmusartige Zuckungen in der seitlichen Endstellung der Augen, reflectorische Pupillenstarre gefunden waren. Den von anderen Autoren geäusserten Zweifeln an der saturninen Natur seiner cerebralen Lähmungen habe ich mich später (Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 44, S. 1115) angeschlossen. Uebrigens handelte es sich keinesfalls um eine Mononeuritis des Hypoglossus.

Die im Facialis bei saturniner Encephalopathie beobachteten Paresen zeigen durch Betheiligung nur der Mundäste den Charakter der cerebralen Lähmung. Dies gilt auch von dem Janowski'schen Falle mit gleichzeitiger Verengerung und schwacher Lichtreaction der rechten Pupille. Nur Bury giebt 1893 an, dass er bei einem 28jährigen Maler mit Bleilähmung der oberen und unteren Extremitäten doppelseitige Facialisparalyse gesehen habe, ohne sich über deren Ausbreitung, elektrisches Verhalten und muthmassliche Natur zu äussern. Es liegt also noch keine einwandfreie Beobachtung einer saturninen Mononeuritis des Facialis vor. (Ueber die Betheiligung des Facialis an multiplen Hirnnervenlähmungen vgl. unten.)

Neuritis optica ist bei chronischer Bleivergiftung vielfach beobachtet (Hirschberg, v. Schroeder, Wadsworth, Elschnig). Verhältnissmässig häufig kommt sie bei Encephalopathie vor (A. Westphal). Nicht selten geht sie mit Albuminurie einher (Hirschberg).

Augenmuskellähmungen in Folge von Bleivergiftung fand Elschnig (1898) in der Literatur in 16 Fällen beschrieben, ebenso häufig einseitig wie doppelseitig. Der Abducens war fünfmal ein- oder doppelseitig, der Oculomotorius viermal total gelähmt, einmal ohne Pupillarsymptome. Nicht alle Fälle dieser Art sind aber eindeutig. So kam in einem Buzzard'schen Falle von Oculomotoriusparalyse auch Syphilis als

Aetiologie in Frage. Wie viel Fälle auf Bleineuritis beruhen, steht noch ganz dahin.

Als saturnine Polyneuritis cerebraler Nerven sind einzelne Fälle von multipler Hirnnervenlähmung (Opticus, Oculomotorius, Abducens, Facialis) von Pal und Mannaberg mit zweifelhaftem Recht angesprochen worden, da sie stets mit Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensoriums einhergingen.

In dem Pal'schen obducirten Falle einer 21jährigen Letternschleiferin bestanden seit zwei Jahren eclamptische Anfälle, während deren sich rechtsseitige Abducens- und Facialisparese vorübergehend eingestellt hatten. Ophthalmoskopisch Entfärbung der Optici. Die letzte Erkrankung begann mit Erbrechen, Kolik, Benommenheit des Sensoriums mit Hallucinationen. Nach dem Erbrechen Sehstörungen, Neuritis optica, dann Lähmung des rechten Abducens, Parese des rechten Facialis, Herabsetzung seiner faradischen Erregbarkeit. Dann Amaurose, Ataxie der oberen Extremitäten, Decubitus, Ptosis dextra. Zehn Tage vor dem Tode Peroneuslähmung rechts mit Oedem des Fusses (vorher keine Extremitätenlähmung), dann auch links. Bei der Obduction Hirnsubstanz, besonders die graue Substanz im Hinterhauptlappen, die Capsula interna, sowie die Medulla oblongata auffällig hart. Die mikroskopische Untersuchung der Nn. optici, oculomotorii, abducentes, faciales, radiales und peronei ergab partielle Degeneration. Am Rückenmarke Degeneration der hinteren Wurzeln und einzelner Stränge.

Mannaberg's zwei Fälle bildeten sich zurück. Ein 25jähriges Mädchen mit Bleisaum am Zahnfleisch war mit heftigen Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen, Schwindel erkrankt, dann complete rechtsseitige Facialislähmung, Nackensteifigkeit, doppelseitige Neuritis optica, taumelnder Gang, rechtsseitige Quintusneuralgie mit Druckschmerzhaftigkeit seiner Aeste. Ein zweiter Fall eines in einer Emaillirfabrik beschäftigten Mädchens mit Bleisaum hatte beiderseitige Neuroretinitis, rechtsseitige Abducenslähmung, Parese des rechten Mundfacialis.

Chvostek hatte in einem analogen Falle von Lähmung beider Nn. oculomotorii, des linken Abducens, beiderseitiger Neuritis optica und Parese des rechten Mundfacialis mit schweren Hirnsymptomen bei der Autopsie derbe ödematöse Schwellung des Gehirns, Abflachung der Hirnwindungen, Verkleinerung der Ventrikel, dann die Nn. oculomotorii, wo sie über die Sella turcica ziehen, wie abgeschnürt, ihren distalen Antheil grau und nach der mikroskopischen Untersuchung degenerirt gefunden. Derselbe Befund am Abducens. Die Nervenlähmungen waren als Drucklähmungen anzusprechen.

2. Die typische Bleilähmung beginnt als Extensorenlähmung im Radialisgebiete. Sie kann einseitig und dann meist rechts, bei Linkshändern auch links auftreten und in leichten Fällen jahrelang einseitig bleiben (S. 291). Häufiger wird sie bald doppelseitig, aber selten ganz symmetrisch, da die früher erkrankte Seite schwerer betheiligt zu sein pflegt. Bei Tanquerel kamen auf 97 Oberextremitätenfälle 51 doppelseitige.

Die innerhalb von Monaten und Jahren schubweise erfolgende gesetzmässige Ausbreitung der Lähmung wurde von Duchenne, Erb, E. Remak besonders durch Zuhilfenahme der elektrischen Untersuchung

festgestellt, welche in den gelähmten Nervenästen und Muskeln die S. 104—109 geschilderten degenerativen Veränderungen bald, wie ich beobachtete, schon acht Tage nach Eintritt der Lähmung, erkennen lässt. In seltenen Fällen wurde allerdings auch in nur paretischen oder anscheinend normal fungirenden Muskeln von Erb, Bernhardt, Buzzard, Mme. Dejerine-Klumpke partielle, ausnahmsweise von Kahler und Pick, Kast auch schwere Entartungsreaction gefunden (vgl. S. 353). Meist waren dies Nervengebiete, die in schwereren Fällen auch der Lähmung unterliegen.

Gewöhnlich setzt die Lähmung im Extensor communis des dritten oder vierten Fingers ein, und kann es in leichten Fällen jahrelang dabei bleiben. Meist betheiligen sich bald nachher der Extensor digiti quinti und Indicator, während die Extensores pollicis, besonders der brevis, erst später betroffen werden. Gelegentlich kann aber auch in einem dieser Muskeln die Lähmung einsetzen. Jedenfalls ist also ihre Anfangslocalisation in den langen Fingerstreckern so sehr die Regel, dass nur in vier unter meinen 98 Fällen eine andere vorkam. Nächstdem verräth sich in einem weiteren Stadium Schwäche der Extensoren des Handgelenkes durch Volarflexionsstellung der Hand beim Händedruck und lässt sich Ausfall des einen oder anderen dieser Muskeln schon aus der seitlichen Abweichung der Hand bei der Dorsalflexion der Faust erkennen, nämlich bei Lähmung des Extensor carpi radialis brevis und Extensor carpi ulnaris nach der Radialseite oder bei Ausfall des Extensor radialis longus nach der Ulnarseite. In der Regel erkranken die Extensores carpi radiales, und zwar zuerst der brevis vor dem Extensor ulnaris; es wird aber auch die umgekehrte Reihenfolge beobachtet. Von der Lähmung der bisher genannten Muskeln hebt sich die ungestörte Function und elektrische Erregbarkeit des Abductor pollicis longus, besonders aber, wie schon Duchenne hervorhob, der Mm. supinatores sehr auffällig ab.

Früher, als diese Muskeln erkranken, überschreitet die Lähmung das Radialisgebiet durch amyotrophische Parese der Daumenballenmuskeln (Abductor brevis, Opponens, Flexor brevis, Adductor pollicis) und der Interossei, besonders des ersten, in die Gebiete der Nn. medianus und ulnaris hinein. Duchenne hat die Betheiligung der Daumenballenmuskeln schon sechsmal gesehen, Erb 1868 zuerst Entartungsreaction derselben beschrieben und E. Remak 1875 ihre Häufigkeit hervorgehoben. In vorgeschritteneren Fällen ist sie keineswegs selten. Unter meinen 98 Fällen habe ich Betheiligung von Binnenmuskeln der Hand in verschiedener Intensität und Ausbreitung 20mal beobachtet. Wie in einem 1879 von mir beschriebenen Falle eines Klempners kann die atrophische Parese der Handmuskeln auch schon von vornherein so in den Vordergrund treten, dass sie mehr als die neben ihr nachweisbare Extensoren-

parese auffällt. Vorausgegangene professionelle Inanspruchnahme der Handmuskeln kann ihre vorzugsweise Erkrankung veranlasst haben. Diese Annahme drängte sich E. Remak 1879 und Moebius 1886 auf, als Ersterer in einem, Letzterer in drei Fällen atrophische Lähmung nur von Handmuskeln des Daumens (Opponens, Flexor brevis, Adductor, Interosseus primus), hier ohne Extensorenlähmung an der linken Hand von Feilenhauern fanden, die bei ihrer Arbeit andauernd den Meissel zwischen Daumen und Zeigefinger links zu halten haben. Freilich vermochten Bernhardt, Leichtentritt diese besondere Feilenhauerlocalisation nicht zu bestätigen. Immerhin habe ich auch in anderen Fällen, in welchen frühzeitig die Handmuskeln erkrankten, den Eindruck gehabt, als wenn professionelle Ueberanstrengung dabei mitspielte. Schwere Entartungsreaction des linken Daumenballens eines Schriftgiessers beobachtete Kast ohne Lähmung desselben.

Nur ganz ausnahmsweise werden die Handmuskeln zuerst von atrophischer Parese befallen, ohne dass überhaupt schon Extensorenlähmung nachweisbar ist. Gowers (1892) spricht von einer besonderen durch die Atrophie der kleinen Handmuskeln charakterisirten Form, die in der Regel die Extensorenlähmung begleitet, jedoch auch allein auftreten könne. Bernhardt beschrieb 1900 zwei Fälle bei Malern, in denen ohne Extensorenlähmung ausschliesslich rechts einmal der Daumenballen, im anderen Falle die Interossei betheiligt waren. Mir sind drei Fälle dieser Art bei einem Schriftgiesser, einem Klempner und einer anämischen Kartenausschlägerin vorgekommen. In den beiden letzten Fällen trat aber später typische Extensorenlähmung hinzu.

E. Remak hat 1879 die bisher beschriebene Ausbreitung der atrophischen Lähmung einschliesslich der Handmuskeln als Vorderarmtypus bezeichnet, bei welchem jedenfalls der M. supinator longus ganz unversehrt bleibt, der erst beim Oberarmtypus (vgl. unten) erkrankt. Mme. Dejerine-Klumpke stellte 1889 einen dritten Aran-Duchenne'schen Typus auf, welcher durch die Localisation in den Daumenballenmuskeln und den Interossei charakterisirt sei. Ihre eigenen Fälle bestätigten aber nur die Erfahrung, dass diese Localisation zur Extensorenlähmung hinzutritt. Da die primäre Erkrankung der Handmuskeln ohne Extensorenlähmung ausserordentlich selten und wohl nur infolge professioneller, den regulären Typus durchbrechender Einflüsse auftritt, so ist der Aran-Duchenne'sche Typus der Bleilähmung keineswegs gleichberechtigt mit dem Vorderarmtypus.

Nachzuholen ist, dass die degenerative Lähmung sich schmerzlos zu entwickeln pflegt. Die Hautsensibilität bleibt nicht nur normal, so lange das Radialisgebiet allein befallen ist, was anderweitigen Erfahrungen in diesem Nervengebiete entspricht (S. 113—115), sondern auch nach meinen

Beobachtungen bei Betheiligung der motorischen Medianus- und Ulnarisverbreitung.

Mit dem Eintreten einer schon von Tanquerel, Duchenne beschriebenen ein- oder doppelseitigen Deltoideuslähmung wird in einzelnen Fällen ein viertes Nervengebiet, der N. axillaris befallen, auch in diesem ohne Sensibilitätsstörung. Die Lähmung und die elektrischen Veränderungen pflegen den clavicularen Abschnitt des Muskels zu verschonen (E. Remak, Bernhardt). Man findet schwere oder partielle Entartungsreaction, in leichten Fällen auch normale elektrische Reaction (Buzzard, Bernhardt). In einem Falle mit nur rechtsseitiger Deltoideuslähmung fand Erb partielle Entartungsreaction auch links, hier ohne Lähmung. In der Regel werden die Deltoidei von allen Oberarm- und Schultermuskeln zuerst befallen, nachdem der Vorderarmtypus mit oder ohne Betheiligung von Handmuskeln schon längere Zeit bestanden hat. Dies war der Verlauf in acht eigenen Fällen. Ausnahmsweise nur ist die Deltoideuslähmung die erste Lähmungslocalisation (Duchenne, Buzzard, Bernhardt). Auch ich sah bei einem anämischen Maler, der längere Zeit ausschliesslich Wellblechdecken gestrichen hatte, wohl durch professionelle Ueberanstrengung mit veranlasst, doppelseitige, bald sich zurückbildende Deltoideusparese mit träger AnSZ, ohne dass andere Lähmungen bestanden.

Zu der atrophischen Deltoideusparalyse kommt in den allerschwersten Fällen, wie in einem von E. Remak 1875 beschriebenen eines Töpfers, eine solche des Biceps und Brachialis internus und des Supinator longus hinzu, so dass dann complete Radialisparalyse besteht. Diese in den motorischen Antheil des Musculocutaneus übergreifende Localisation der Lähmung in den Muskeln der Erb'schen Plexuslähmung (S. 293) hat E. Remak 1879 als Oberarmtypus der Bleilähmung bezeichnet. Sie ist mehrfach von Adamkiewicz, Gaucher, Mme. Dejerine-Klumpke (in drei Fällen) bestätigt worden. Bei geringerer Entwicklung kommt es in den genannten Muskeln nur zur partiellen Entartungsreaction. Diese wurde von Bernhardt (1878) und theilweise selbst schwere Entartungsreaction von Kahler und Pick in denselben Muskeln beobachtet, auch ohne dass sie gelähmt waren. In allen derartigen Fällen trat aber immer der Oberarmtypus erst zu einer längere Zeit bestehenden Vorderarmlocalisation hinzu. Ob eine Erb'sche Plexuslähmung als erste Localisation einer Bleilähmung auftreten kann, ist noch nicht durch einwandfreie Beobachtungen sichergestellt.

So wurde 1893 ein von Ascher vorgestellter Fall eines 50jährigen Buchdruckers in seiner Diagnose als Bleilähmung angezweifelt, bei dem rechts Lähmung des Extensor digitorum communis, Extensor digiti quinti, Extensor indicis,

des Extensor carpi ulnaris, der Interossei, des Adductor pollicis und des Flexor pollicis longus, links des M. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus, brachialis internus und biceps, Supinator longus und brevis, hier bei ganz normaler Vorderarminnervation, bestand. Karcher (1898) fand bei einem 50jährigen Maler mit früherer Extensorenlähmung nach dem dritten Kolikanfall doppelseitige scapulohumerale Atrophie, nicht nur im Erb'schen Typus (Deltoideus, Pectoralis major, Infraspinatus, Tores minor, Levator scapulae). Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war nur herabgesetzt, niemals Entartungsreaction, dagegen fibrilläre Zuckungen (vgl. S. 97). Karcher selbst nimmt eine reine Atrophie dieser Muskeln an.

An den Unterextremitäten sind degenerative Bleilähmungen nach allen neueren Erfahrungen bei Erwachsenen recht selten. Mir kamen nur drei Fälle vor. Wenn dagegen Tanquerel 15 Fälle gegenüber 97 Oberextremitätenfällen verzeichnete, so scheint es sich meistens, schon weil die Unterextremitätenlähmung gewöhnlich schnell vorüberging, um die nach schweren Koliken nicht seltenen, rein functionellen Paresen gehandelt zu haben. Bei diesen können beiläufig die Kniephänomene gesteigert sein, während sie bei der gewöhnlichen Bleilähmung der Hände normal bleiben (S. 358).

Merkwürdig ist, dass degenerative Unterextremitätenlähmung regelmässig bei allen oben erwähnten kindlichen Bleilähmungen beobachtet wurde. Die Beine waren ebenso stark oder noch mehr gelähmt als die Arme. In einem Falle von Sinkler waren die Beine vier Wochen vor den Armen betheiligt. Erstere waren auch in dem Anker'schen Falle hereditärer Bleilähmung zuerst erkrankt. Es liegt nahe, diese Prädilection auf die stärkere Activität der unteren vor den oberen Gliedmassen bei den nicht arbeitenden Kindern zurückzuführen.

Bei Erwachsenen wurde degenerative Lähmung der Unterschenkel am häufigsten noch bei acuterer, sogenannter generalisirter Bleilähmung beobachtet. Dahin gehören auch zwei eigene, 1875 beschriebene Fälle bei durch Schminken vergifteten Frauen.

Als typische Lähmungslocalisation hatte E. Remak 1875 auf Grund der Erfahrungen von Tanquerel, M. Meyer, Erb (1868) und seiner eigenen Fälle beschrieben, dass zuerst die Mm. peronei, dann die Extensores digitorum erkranken, der Tibialis anticus aber verschont bleibt. Erb hatte schon vorher auf die Analogie seines Verhaltens mit dem Supinator longus hingewiesen. Zunker u. A. haben die Verschonung des Tibialis anticus bestätigt. Auch Dahm (1895) fand schwere Entartungsreaction im Extensor brevis digitorum und Extensor hallucis, partielle im Extensor digitorum communis, während der Tibialis anticus intact war. E. Remak hat aber schon 1882 bei einem Schriftgiesser, dessen wesentlich spinalen Obductionsbefund Oppenheim 1885 mittheilte (S. 46), beiderseits degenerative Lähmung des Tibialis anticus und der Waden-

muskeln beobachtet, während Peronei und Extensores digitorum gut functionirten. Aehnliche Localisation der Lähmung hatte schon 1864 Duchenne fils bei einem Kinde beschrieben. Auch Newmark fand bei Kindern den Tibialis anticus nicht weniger betheiligt als die anderen Muskeln des Unterschenkels.

Ein absoluter Lähmungstypus kann also für die Unterextremitäten weder bei Erwachsenen noch bei Kindern festgehalten werden.

Auch bei dem soeben besprochenen, von Mme. Dejerine-Klumpke sogenannten Peronealtypus der Bleilähmung wurden Hautsensibilitätsstörungen von mir und Anderen vermisst. Dagegen behaupten Mme. Dejerine-Klumpke und Bury, dass dabei eine bandförmige Anästhesie an der Aussenseite des Unterschenkels die Regel bildete.

Da Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, sowie fühlbare Anschwellung derselben bei chronischer Bleilähmung nicht vorkommen, so wird bei ihr das Krankheitsbild wesentlich durch die geschilderten Localisationen der degenerativen Lähmung beherrscht. Die in vorgeschrittenen Fällen eintretende Muskelatrophie führt zu den S. 101 erwähnten Deformitäten (wrist drop bei Extensorenlähmung, Affendaumen bei Thenar-, Klauenhand bei Interossei-Atrophie, Equinovarusstellung des Fusses bei dem gewöhnlichen Peronealtypus), nicht aber zu schwer überwindbaren Contracturen mit Retractionen der Sehnen (vgl. S. 169), wie sie der Arseniklähmung eigenthümlich sind.

Während Tremor bei Bleikranken häufig ist, auch wenn Alkoholismus nicht in Betracht kommt, so sind fibrilläre Zuckungen bei Bleilähmung selten, aber doch von E. Remak, Adamkiewicz, Mme. Dejerine-Klumpke besonders in generalisirten Fällen gesehen worden.

Als seltene Form von Spontanbewegung (vgl. S. 380 ff.) ist bei Bleilähmung von Buber Muskelwogen (Myokymie) (vgl. S. 96) beschrieben.

Ein 35jähriger Maler mit typischer Bleilähmung des Deltoideus, Biceps, Fingerstrecker, Thenarmuskeln, etwas auch der Supinatoren, hatte fast an den ganzen sichtbaren Körpermuskeln, auch an den sonst intacten Unterextremitäten, im langsamen Tempo und wurmförmig bald in einzelnen Fibrillen, bald in grösseren Bündeln, bald in ganzen Muskeln verlaufende schmerzlose Contractionen ohne locomotorischen Effect. Buber vermuthete eine spinale Irritation. Karcher sah aber bei einem 38jährigen Bleilöther auch ohne Lähmung Myokymie, deutete dieselbe aber bei complicirender Neurasthenie mit Einschränkung des Gesichtsfeldes als rein functionelle Störung.

Secretorische, vasomotorische und trophische Störungen der Haut, abgesehen von nicht seltener Kälte der gelähmten Hände, werden bei Bleilähmung vermisst. Auch Oedeme habe ich nicht beobachtet.

Ueber die nicht seltene, gewöhnlich zwei bis drei Monate nach Eintritt der Extensorenlähmung auftretende Gubler'sche Sehnenschwellung ist S. 171 nachzulesen.

Die vereinzelt beobachtete Knochenhypertrophie der Metacarpalknochen (S. 175) wurde neuerdings nur von Herringham bestätigt.

Zur typischen Bleilähmung können auch die generalisirten Lähmungsfälle gerechnet werden, weil auch bei ihnen in Bezug auf die Localisation der am schwersten gelähmten Muskeln und ihr elektrisches Verhalten einmal eine vorzugsweise Erkrankung der Extensoren am Vorderarm und Unterschenkel, an dem ersteren mit relativer Verschonung der Supinatoren, an letzterem des Tibialis anticus, sich erkennen lässt, ferner aber ein Befallensein besonders functionell zusammengehöriger Muskeln, z. B. des Oberarmtypus (E. Remak, Adamkiewicz u. A.).

Der Entwicklung nach unterschied Mme. Dejerine-Klumpke drei Formen generalisirter Bleilähmung: *a)* mit langsamer Generalisation, *b)* mit rapider Generalisation, *c)* die febrile Form.

Von diesen drei Formen wird die erste durch die schwersten Fälle der chronischen, in Schüben progressiven Bleilähmung mit grösster Ausbreitung der atrophischen Lähmung vertreten.

Die zweite Form, die acute generalisirte Bleilähmung, kann sich im Anschluss an eine schwere Encephalopathie entwickeln (E. Remak 1875, Kroenig) oder auch an einen Kolikanfall (Heugas u. A.). Die Lähmung geht dann häufig im ersten Krankheitsstadium mit reissenden Schmerzen im Verlauf der Extremitäten und Intoleranz derselben für passive Bewegungen einher (E. Remak, Heugas). Dadurch und durch die Ausbildung verbreiteter atrophischer Paralysen mit den entsprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, von Decubitus auch in den schwersten Fällen, entsteht ein mit anderen Arten der acuten amyotrophischen Polyneuritis recht übereinstimmendes Krankheitsbild. Umsomehr muss betont werden, dass der sichere Nachweis objectiver Hautsensibilitätsstörungen noch aussteht. In den meisten Fällen wurde die völlige Integrität der Hautsensibilität hervorgehoben, auch niemals eine Verlangsamung der Schmerzempfindung verzeichnet. So ist es denn begreiflich, dass von Adamkiewicz, Heugas u. A. die Uebereinstimmung derartiger Fälle mit der Duchenne'schen subacuten atrophischen Spinallähmung behauptet wurde und Duchenne selbst in einem der Heugas'schen Fälle diese Diagnose gestellt hatte.

In vereinzelten Fällen von Duchenne, Heugas, Meignen, Bury kam es zur acuten Lähmung der Intercostalmuskeln und des Diaphragma selbst mit tödtlicher Asphyxie. Auch Aphonie wurde beobachtet. Dagegen verlautet nichts über Betheiligung anderer bulbärer Nerven. Ueber die Faciales liegt nur die obenerwähnte Bury'sche Angabe vor. In den früher abgehandelten zweifelhaften Fällen von sogenannter saturniner cere-

braler Polyneuritis fehlte degenerative Extremitätenlähmung entweder ganz oder trat erst schliesslich hinzu.

Die febrile Form wird nur durch drei von Mme. Dejerine-Klumpke gesammelte, seither nicht vermehrte Fälle von Renaut, Meignen (Brocq und Troisier) gebildet. Diese Fälle sind nur durch die Entwicklung der Lähmung nach einem mehrtägigen fieberhaften Prodromalstadium ausgezeichnet, das in dem Renaut'schen Falle bei Temperaturen bis 40·2° mit schweren gastrischen Erscheinungen (galligem Erbrechen) und typhöser Somnolenz einherging.

Eine Neurotabes peripherica saturnina ist noch nicht beobachtet, was im Gegensatze zur Neurotabes arsenicalis hervorzuheben ist (vgl. S. 457).

Krankheitsverlauf. Die Extensorenlähmung der Finger geht innerhalb mehrerer Monate zurück, vorausgesetzt, dass die Kranken der Bleieinwirkung entrückt sind. In den vorher gelähmten Muskeln, deren galvanische Entartungsreaction abgeblasst ist, bleibt die faradische Erregbarkeit noch lange, nach eigenen Erfahrungen selbst jahrelang aufgehoben (S. 109), oder man findet nur bei vorsichtiger Isolation mittelst einer knopfförmigen Elektrode faradische Entartungsreaction (S. 107) bei noch fehlender Nervenerregbarkeit. Waren die Extensoren des Handgelenkes schon gelähmt, so stellt sich ihre Function, als der zuletzt erkrankten Muskeln, früher wieder her als diejenige der Fingerstrecker. Da diese Besserung häufig schon zur Wiederaufnahme der Arbeit befähigt, so wird erfahrungsgemäss bei professioneller Bleilähmung völlige Heilung nicht abgewartet. Erst erneuter Ausbruch, beziehungsweise Verschlimmerung der Lähmung treibt wieder zum Arzte. Einmal entwickelte Handmuskelatrophie pflegt nicht wieder rückgängig zu werden, auch wenn ihre Function sich langsam etwas wiederherstellte. So kann in ausnahmsweise geheilten schwereren Fällen von Extensorenlähmung der Aran-Duchenne'sche Typus der Atrophie zurückbleiben. Ausgedehntere Lähmungen chronischer Entwicklung bleiben ungeheilt. Ebenso ausgedehnte acutere generalisirte Lähmungen bilden sich mehr zurück, hinterlassen aber Defecte. Nur ganz ausnahmsweise war bei ihnen der Verlauf ein tödtlicher (vgl. oben).

Recidive der Lähmung sind einigemale auch nach Jahren beobachtet worden, obgleich die Kranken gar nicht wieder mit Blei in Berührung gekommen waren. Tanquerel sah ein derartiges Recidiv bei einem Anstreicher noch nach neun Jahren. Bernhardt (1891) beobachtete bei einem Maler eine Bleilähmung bis zur Heilung und sechs Jahre später einen Rückfall, nachdem derselbe als Nachtwächter viel Bier getrunken hatte (S. 198). Ein anderer Fall von Leichtentritt (Bernhardt) betraf einen Briefträger mit Bleisaum und typischer Blei-

lähmung, der, seitdem er vor 20 Jahren, nach Arbeit in einer Bleikugelfabrik, an Kolik und Lähmung beider Arme (acht Wochen lang) gelitten hatte, nichts wieder mit Blei zu thun gehabt hatte.

Die Diagnose der typischen Bleilähmung ist nach flagranter Intoxication (Anamnese, Bleisaum des Zahnfleisches), besonders nach vorausgegangener Kolik eine leichte. Indessen hat man sich doch vor Verwechslung mit peripherischer, traumatischer Druck- und Calluslähmung des Radialis zu hüten, die zwar meistens die Supinatoren betheiligt, gelegentlich aber bei tieferer Läsion sie auch freilässt. Eine genauere Untersuchung ergiebt alsdann eine in Einzelheiten abweichende Lähmungslocalisation, wie es von der Aetherinjectionsneuritis S. 245 beschrieben wurde.

Man darf aber nicht jede im Extensor communis digitorum einsetzende einseitige oder doppelseitige partielle degenerative Radialisparalyse sofort als Bleilähmung deuten, wenn dieser Verdacht auch der nächstliegende ist. Es ist auf S. 637 zu verweisen, dass dies ausnahmsweise auch nur auf Grund von Alkoholismus ein- und doppelseitig vorkommt, dann nach seltenen Erfahrungen nach Kohlenoxydvergiftung (S. 628). Die S. 340 besprochenen Befunde zeigen, dass analoge Localisationen auch bei rheumatischer und alkoholischer amyotrophischer Polyneuritis beobachtet werden, so dass also bei generalisirter Lähmung zunächst nicht an eine saturnine Basis gedacht zu werden pflegt. Immerhin wird die schmerzlose Entwicklung einer Extensorenlähmung ohne alle Sensibilitätsstörungen, wenn irgendwie der Verdacht auf Bleiintoxication begründet werden kann, für Bleilähmung sprechen. Der Nachweis der Bleiätiologie ist aber auch dann erforderlich, weil ebenfalls schmerzlos und ohne sensible Störungen von den Fingerstreckern aus sich auf Grund von chronischer Poliomyelitis anterior sogenannte chronische atrophische Spinallähmungen entwickeln. Fibrilläre Zuckungen in erheblicher Ausdehnung (S. 97), sowie das Hinzutreten von Lähmung von Muskeln, die der Bleilähmung nicht anheimfallen, besonders der langen Flexoren der Finger und des Handgelenks, klären im weiteren Verlaufe darüber auf, dass die Diagnose Bleilähmung eine irrthümliche war. Da acute generalisirte Bleilähmungen mit und ohne Fieber wenigstens im Habitus der atrophischen Lähmungen mit der acuten amyotrophischen Polyneuritis übereinstimmen, so ist auch bei ihnen der bestimmte Nachweis der Bleiätiologie für die Diagnose erforderlich. Entscheidend für dieselbe kann unter Umständen das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung sein.

Pathogenese.

Auf Grund der klinischen Erfahrung, dass bei der Bleilähmung nach einander functionell zusammengehörige Muskelgruppen (1. Strecker der Finger und der Hand, 2. Abductoren des Daumens und der Finger, 3. Beuger des Ellenbogens) ohne Rücksicht darauf befallen werden, in welchen peripherischen Nervenstämmen ihre motorischen Nerven verlaufen, glaubte E. Remak 1875 eine primäre peripherische Erkrankung derselben ausschliessen zu sollen. Vielmehr erwartete er den anatomischen Nachweis circumscripter poliomyelitischer Veränderungen derjenigen Ganglienzellengruppen des Rückenmarkes, welche als die spinalen motorischen Centren jener Muskelsynergien anzusehen sind. Da jedoch die postulirten, namentlich circumscripten poliomyelitischen Befunde mehrfach vergebens gesucht waren, andererseits aber die klinische Betrachtung zur Annahme circumscripter, bei ihrer Ausgleichsfähigkeit nicht immer destructiver Vorderhornläsionen drängte, so stellten Watteville 1880 und Erb 1883 die Theorie auf, dass auch rein functionelle Läsionen der Ganglien die Degeneration der motorischen Nerven veranlassen können, auch wenn dieselben, distal am stärksten ausgebildet, sich centralwärts, besonders in den Vorderwurzeln nicht mehr nachweisen lassen (S. 9). Ueber die Zulässigkeit dieser Hypothese sind die Erörterungen S. 403 bis 406 nachzulesen. Für eine spinale Pathogenese fiel damals auch die häufige Symmetrie der Lähmungen ins Gewicht (S. 6 und 315).

Zu Gunsten der spinalen Pathogenese sprechen nicht nur einzelne anatomische Befunde von Vulpian, v. Monakow, Oeller, Zunker, Oppenheim (S. 46), sondern auch experimentelle Ergebnisse. Nachdem Vulpian (1879) nach chronischer Bleiintoxication bei Hunden destructive Alterationen der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner, Popow bei acuterer Vergiftung von Meerschweinchen trübe Schwellung und Vacuolenbildung der Ganglienzellen, jedoch beide ohne vorausgegangene Lähmung, constatirt hatten, ist es Stieglitz (1893) gelungen, durch Zerstäubung von Bleizuckerlösung unter 22 Thierversuchen (13 Meerschweinchen, 10 Kaninchen) viermal ausgesprochene Lähmungen zu produciren und anatomisch in diesen Fällen regelmässig Vacuolenbildungen, einmal auch ausgesprochenere entzündliche Veränderungen in der vorderen grauen Substanz festzustellen. Stieglitz giebt zwar zu, dass seine experimentellen Bleilähmungen keine typischen waren, verweist aber darauf, dass die Bleilähmungen der Kinder ebenfalls atypisch sind. Erst wenn ein übermässiger Gebrauch einer Muskelgruppe hinzukomme, werde wahrscheinlich die Localisation eine typische. Aehnliche experimentelle Ergebnisse hatten Schaffer und Rybakoff.

Es ist aber anzuerkennen, dass mit zwingenden Gründen die spinale Pathogenese nicht aufrecht erhalten werden kann. Als Anhänger derselben sind Erb, E. Remak, Bernhardt, Vulpian, Adamkiewicz, v. Monakow, de Watteville, Oeller, Oppenheim, J. Babinski, Stieglitz, Rybakoff zu nennen.

Die Mehrzahl der Autoren (Lanceraux, C. Westphal, Charcot, v. Leyden, Tiburtius, Eisenlohr, Zunker, Moritz, Duplaix et Lejard, F. Schultze, Vierordt, Moebius, Mme. Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Goldflam, Jolly, Bury, Ballet, Ceni, Raymond) führen die Bleilähmung auf Neuritis zurück. Für diese Anschauung fällt, abgesehen von der Analogie mit anderen Formen der toxischen Neuritis ins Gewicht, dass sie mit allen anatomischen und auch den experimentellen Befunden von Gombault (vgl. S. 44) vereinbar ist. Die gelegentlichen spinalen Veränderungen werden als secundäre angesehen oder nur als Aeusserungen einer schwereren Vergiftung. In klinischer Beziehung wird für die neuritische Pathogenese angeführt, dass die Bleilähmung die Symptome der neuritischen Lähmung, besonders auch die elektrischen zeigt auch darin, dass sie sich zurückbildet (Moebius). Schwierig bleibt es nur, sich mit dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen und der gesetzmässigen Ausbreitung über verschiedene Nervengebiete abzufinden. An dem Beispiele des M. abductor pollicis longus wurde S. 99 gezeigt, dass man nicht etwa mit der Annahme auskommt, dass die distalen Abschnitte zuerst und am schwersten erkranken. Viel eher ist es möglich, dass eine besondere Disposition synergischer Nervenmuskelgebiete bei ihrer functionellen Inanspruchnahme in noch nicht genauer ersichtlicher Weise die Affinität der von F. Schultze, Vierordt u. A. angenommenen systematischen electiven motorischen Neuritis und Polyneuritis veranlasst (vgl. S. 406). Ueber die allgemeinen Anschauungen, welche man sich von der Art der Giftwirkung selbst auf die distalen Abschnitte des spinoperipherischen Neurons gebildet hat, vgl. S. 189 und 195 ff.

Therapie.

Nach der unerlässlichen Entfernung der vergiftenden Momente sucht man die Ausscheidung des Giftes durch geeignete Massnahmen zu befördern (S. 204). Dampfbäder sollten nur bei sehr gutem Kräftezustande angewendet werden. Schwefelbäder werden wohl nicht mit Unrecht bevorzugt. Auch der innerliche Gebrauch von Jodkalium ist beliebt.

Von den vielen Mitteln, die zur Beförderung der Rückbildung der Lähmung früher empfohlen sind, ist das Strychnin zu nennen, von dem man aber im Ganzen zurückgekommen ist (S. 209). Das grösste Vertrauen verdient noch eine methodische elektrische Behandlung (S. 210).

Indessen lässt sich über eine grössere Wirksamkeit dieser oder jener elektrotherapeutischen Methode nichts Bestimmtes sagen. Duchenne hielt 30 bis 100 faradische Sitzungen zur Heilung einer Bleilähmung für nothwendig. Es ist zuzugestehen, dass auch bei Anwendung des für die Kranken wegen der geringeren Schmerzhaftigkeit und grösseren augenblicklichen Erfrischung angenehmeren galvanischen Stromes kaum bessere und schnellere Erfolge erzielt werden. Auch steht nichts darüber fest, ob durch die Galvanisation des Cervicalmarkes die unter allen Umständen langsame Restitution beschleunigt wird.

Generalisirte Bleilähmungen erfordern die Behandlung der amyotrophischen Polyneuritis (S. 416).

Literatur.

1839. Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. Paris, II, S. 28.
1855. Duchenne, De l'Electrisation localisée. Paris, S. 509.
1857. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, 3. Aufl., Bd. I, S. 897.
1861. Gusserow, Untersuchungen über Bleivergiftung. Virchow's Archiv, Bd. XXI, S. 443.
1862. R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, Nr. 2, S. 35.
1862. Lanceraux, Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gaz. méd. de Paris, Nr. 46, S. 709.
1864. Duchenne fils, De la paralysie graisseuse de l'enfance. Arch. gén. de médecine, IV, S. 193 (Obs. XVIII).
1867. A. Eulenburg, Differentes Verhalten der Muskeln gegen intermittirende und continuirliche Ströme bei Paralysis saturnina. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. III, S. 506.
1868. — Bleilähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 6.
1868. Erb, Zur Casuistik der Nerven- und Muskelkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. IV, S. 242.
1868. E. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin.
1868. M. Meyer, Die Elektricität etc., 3. Aufl., S. 241.
1868. Gubler, De la tumeur dorsale des mains dans les paralysies saturnines des extenseurs des doigts. L'Union méd., Mars, Nr. 78—80.
1868. Nicaise, Du gonflement des dos des mains chez les saturnins. Gaz. méd. de Paris.
1869. Fournier, De la tuméfaction de la région dorsale des mains etc. L'Union méd., Nr. 17.
1871. E. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin.
1871. Lanceraux, Saturnisme chronique avec accès de goutte et arthrites uratiques. Gaz. méd. de Paris, S. 385.
1872. A. Kussmaul u. R. Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, IX, S. 285.
1872. Duchenne, De l'Electrisation localisée. Édit. 3, S. 671—691.
1873. Elgnowsky, Zur Casuistik der Bleilähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.

1873. Gombault, Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de physiologie, Nr. 5, S. 592.
1874. M. Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Archiv f. Psychiatrie, IV, S. 613.
1874. C. Westphal, Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. IV, S. 776.
1874. Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, S. 496.
1874. Manouvriez, Intoxication saturnine locale. Gaz. des hôpitaux, 37, S. 290.
1875. Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, V, S. 445—457.
1875. E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. VI, S. 1—56.
1875. M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., S. 800.
1875. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 290.
1876. Naunyn, Vergiftungen durch schwere Metalle u. s. w. in v. Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie, XV, S. 273.
1876. Tiburtius, Die Extensorenlähmung bei chronischer Bleivergiftung. Inaug.-Dissert. Zürich.
1877. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome 2, S. 267.
1877. Mayor, Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine. Soc. de biol. Gaz. méd. de Paris, Nr. 19.
1878. M. Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 18 u. 19.
1878. — Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XXII, S. 365.
1878. Eisenlohr, Neuropathologische Beobachtungen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. VIII, S. 317.
1878. E. Harnack, Ueber die Wirkungen des Bleies auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, IX, S. 151.
1878. Renaut, Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l'intoxication saturnine chronique. Gaz. méd. de Paris, 33, S. 394.
1878. Heugas, Contribution à l'étude de la paralysie saturnine généralisée. Thèse.
1879. C. Friedländer, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection. Virchow's Archiv, Bd. 75, S. 24.
1879. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv, Bd. 78, S. 267.
1879. S. Fabian, Zur Casuistik der Bleilähmungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
1879. Adamkiewicz, Zwei Parallelfälle Poliomyelitis — Bleilähmung. Charité-Annalen, IV. Jahrg.
1879. Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Sep.-Abdr. aus der Prager Vierteljahrschr., Bd. 141 u. 142, S. 131—133.
1879. E. Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien. Archiv f. Psychiatrie, IX, S. 565ff.
1879. Dejerine, Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie saturnine. Soc. de Biologie.
1879. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux, S. 158.
1879. Buzzard, Two cases of lead paralysis. Brain I, S. 121.
1880. v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Archiv f. Psychiatrie, X, S. 495.

1880. E. Zunker, Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Medicin, I, S. 496.
1880. Eisenlohr, Ein Fall von Bleilähmung nebst Bemerkungen über generalisirte parenchymatöse Neuritis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 26, S. 542.
1880. A. Kast, Notizen zur Bleilähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Nr. 8, S. 137.
1880. E. Remak, Bleilähmung. Realencyklopädie d. gesammten Heilkunde, Bd. II, S. 256.
1880. de Watteville, On the pathogeny of lead palsy. Lancet, II, S. 44.
1880. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses, S. 655.
1880. Moritz, A contribution to the pathological anatomy of lead paralysis. Journ. of Anatomy and Physiology, S. 78.
1881. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen und Blei. Petersburger med. Wochenschr., Nr. 36, S. 311.
1881. Potain, De la paralysie saturnine. Gaz. des hôpitaux, LIV, 642.
1882. R. Maier, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 90, S. 455.
1882. E. Remak, Zur Localisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten. Neurolog. Centralbl., S. 149.
1882. Birdsall, A contribution of the pathological anatomy of lead paralysis. New-York med. Record, March 25.
1882. R. Boeckh, Ueber Bleilähmung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1882. Gaucher, Deux cas de paralysie des muscles longs supinateurs. France méd., I, 892.
1882. Sajous, A case of abductor paralysis due to lead poisoning. Archive of Laryngology, III, S. 58.
1883. v. Wyss, Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 92, S. 193.
1883. N. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftungen mit Arsen, Blei und Quecksilber. Virchow's Archiv, Bd. 93, S. 351.
1883. Leyden, Ein Fall von Bleivergiftung. Pathologische Anatomie der Bleilähmung und Bleiniere. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 13, S. 185; Zeitschr. f. klin. Medicin, VII, S. 85.
1883. Oeller, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. München.
1883. Duplaix et Lejard, Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. gén. de Méd., Nov. 2.
1883. Lepine, Un fait de paralysie saturnine généralisée terminé par la guérison. Lyon méd., XLII, S. 383—387.
1883. Minot, Paralysis of lower extremities from lead poisoning. Rapid recovery under jodid of potash. Boston med. and surg. Journ., CIX, S. 155.
1883. W. Erb, Bemerkungen über gewisse Formen der neuritischen Atrophie (sogen. multiple degenerative Neuritis). Neurolog. Centralbl., S. 481.
1883. Schech, Zur Aetiologie der Kehlkopflähmungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, Nr. 8, S. 148.
1883. J. Hirschberg, Ueber Bleiamblyopie. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 35, S. 529.
1884. F. Schultze, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Correferat in den Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Dritter Congress, S. 139.
1884. Kroenig, Ein Fall von Encephalopathia saturnina mit generalisirter Bleilähmung. Charité-Annalen, IV, S. 154.
1884. Robinson, On the nervous lesions produced by lead poisoning. Brain, VII, S. 485.

1884. Chapin, Lead paralysis in children. New-York med. Record, XXV, S. 546, Mai 17.
1884. Seifert, Kehlkopflähmung in Folge von Bleivergiftung. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 35, S. 555.
1885. H. Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, XVI, S. 476—495.
1885. F. Schultze, Ueber Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, XVI, S. 791—812.
1885. Suckling, Muscular atrophy due to lead poisoning. British med. Journ.
1885. Herringham, A case of lead poisoning with bosses of the metacarpal bones. St. Bartholomews Hosp. Rep., XXI, S. 169.
1885. H. Krause, Ueber Functionsstörungen des Kehlkopfes bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie, XVII, S. 288.
1885. — On the disturbance of the function of the larynx in diseases of the central nervous system. Journ. of Laryngology, II, Nr. 7.
1885. Wadsworth, Double optic neuritis and ophthalmoplegia from lead poisoning. Boston med. and surg. Journ., October 8.
1885. v. Schroeder, Beitrag zur Casuistik und Literatur der Amblyopia saturnina. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, S. 229.
1885. E. Remak, Bleilähmung. Realencyklopädie, 2. Aufl., Bd. III, S. 113.
1886. P. J. Moebius, Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, S. 6—12; Neurolog. Beiträge, Heft IV, 1895, S. 4.
1886. E. Remak, Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 25.
1886. Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XIX, S. 527.
1886. Jeaffreson, A note on so called lead neuritis. British med. Journ., I, S. 390.
1887. O. Vierordt, Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, XVIII, S. 48.
1887. M. Leichtentritt, Beiträge zur Pathologie der Bleilähmung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1888. A. Westphal, Ueber Encephalopathia saturnina. Archiv f. Psychiatrie, XIX, S. 620.
1888. Le Meignen, Étude sur les formes cliniques de la paralysie saturnine généralisée. Thèse de Paris.
1888. E. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, S. 27.
1889. Mme. Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris, S. 53—156.
1889. Humphreys, A case of acute lead poisoning with respiratory paralysis. Rapid recovery. Lancet, I, 932.
1890. H. Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. I. Beitrag. Ueber Bleilähmung. Virchow's Archiv, Bd. 120, S. 217.
1890. G. Lyon, Des paralysies saturnines. Gaz. des hôpitaux, Nr. 120, S. 1109—1118.
1890. Sinclair White, A case of lead poisoning in a girl aged 8. British med. Journ., Vol. I, S. 18.
1890. Buzzard, Paralysis especially of one deltoid muscle in a patient suffering from lead poisoning preserved electrical reaction of the muscles. Brain, Summer-Number.
1890. — Complete paralysis of right third nerve in a patient affected with lead palsy. Brain, XIII, S. 227.

1891. J. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 28—32.
1891 J. Babinski, Anatomie pathologique des névrites périphériques. Quelques remarques critiques sur les travaux concernant ces névrites. Gaz. hebd. de Méd. et Chir., Août.
1891. Brissaud, De l'influence des centres trophiques de la moëlle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Arch. de Neurol., XXI, S. 175.
1891. Th. Oliver, Lead poisoning in its acute and chronic manifestations. Lancet, 7 and 14 March.
1891. M. Bernhardt, Ueber die ohne erneute Intoxication recidivirenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. I, S. 312.
1892. L. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem. Archiv f. Psychiatrie, XXIV, S. 1—82.
1892. E. D. Fisher, Lead poisoning with special reference to the spinal cord and peripheral nerve lesions. Amer. Journ. of the medical sciences, Vol. CIV, S. 51.
1892. W. Liersch, Ein Fall von Bleilähmung an den oberen und unteren Extremitäten. Inaug.-Dissert. Erlangen.
1892. K. Gumpertz, Ueber Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehungen zur chronischen Bleivergiftung. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 53.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. III, S. 313.
1893. S. Goldflam, Ein Fall von Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. III, S. 343.
1893. Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1893. Putnam, On the distribution of the paralysis on the lead poisoning of children. Boston med. and surg. Journ., Februar 23, S. 187.
1893. Schaffer, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller chronischer Bleivergiftung. Ungar. Archiv f. Medicin.
1893. Ascher, Atypische Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, XXVI, S. 886.
1893. J. Ross and J. S. Bury, On peripheral Neuritis, S. 318.
1894. Bernhardt, Ueber die Gumpertz'schen Anomalien der indirecten elektrischen Erregbarkeit und ihre Beziehung zur chronischen Bleivergiftung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12.
1894. Gumpertz, Bemerkungen zu M. Bernhardt's Arbeit: Ueber die Gumpertz'schen Anomalien u. s. w. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 35.
1894. M. Anker, Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 25.
1894. E. Remak, Bleilähmung. Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. III, S. 469.
1894. J. Babinski, Des névrites. Traité de Médecine, Tome VI, S. 765.
1894. Sinkler, On lead paralysis in children, with a report of three cases. The med. News, Vol. LXV, S. 85.
1895. A. Posselt, Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication. Wiener med. Wochenschrift, Nr. 22, S. 966.
1895. W. Janowski, Ein Fall von Bleivergiftung mit ausserordentlich seltenen Symptomen. Neurol. Centralbl., 300.
1895. Newmark, Lead palsy in children. Medical News, Mai 11, S. 505.
1895. P. Dahm, Ein Fall von saturniner Lähmung mit Betheiligung der unteren Extremitäten. Inaug.-Dissert. Bonn.

1895. M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Dieses Werk, Bd. XI, 1. Theil, S. 365.
1896. Ballet, Les polynévrites. Progrès médical, S. 276.
1896. J. Mannaberg, Hirnnervenlähmungen bei Bleiintoxication (Polyneuritis cerebralis saturnina). Discussion: Chvostek. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 52.
1896. P. Heymann, Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmusculatur. Archiv f. Laryngologie, Bd. 5.
1896. K. Gerhardt, Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Dieses Werk, Bd. XIII, II. Theil, II. Abth., S. 64.
1897. C. Ceni, Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie, XXIX, S. 566.
1897. J. Mannaberg, Ueber Polyneuritis cerebralis saturnina. Wiener klin. Rundschau, S. 3.
1897. O. Buber, Myokymie an einem Falle von Bleilähmung. Neurolog. Centralbl., S. 684.
1897. Neisser, Ueber Vagoaccessoriusparalyse durch Bleineuritis. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 12, S. 260.
1897. Flatow, Bleilähmungen der Kehlkopfmuskeln. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 3.
1897. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Sér. II. Intoxications exogènes, S. 304—325.
1897. v. Jaksch, Die Vergiftungen. Dieses Werk, Bd. I, S. 200ff.
1897. C. A. Wood, A case of lead poisoning presenting some unusual eye symptoms. Med. News, Mai 29, S. 700.
1898. Laslett and Warrington, The morbid anatomy of a case of lead paralysis. Condition of the nerves, muscles, muscle spindles and spinal cord. Brain, Summer, S. 224.
1898. Kosler, Ueber Bleilähmung. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, S. 76.
1898. J. Karcher, Zur chronischen Bleivergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 3.
1898. Hobbs, Industrial lead poisoning. The New-York med. Journ., Vol. LXVII, S. 322.
1898. A. Elschnig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr., Nr. 27—29.
1898. H. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Dieses Werk, Bd. XXI, S. 494.
1899. Rybakoff, Ueber die Veränderungen des centralen Nervensystems bei der Bleilähmung. Sitzung der Gesellsch. der Neuropathologen u. Irrenärzte zu Moskau vom 19. Februar. Neurolog. Centralbl., S. 568.
1900. Raymond, Étiologie générale de l'intoxication saturnine. Clinique des maladies du système nerveux, année 1897/98, Sér. 4, S. 327.
1900. M. Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der Bleilähmungen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 2.

d) Kupferneuritis.

Für die Annahme einer durch chronische Kupfervergiftung veranlassten Neuritis und Polyneuritis liegen keine anatomischen und auch dann nur spärliche klinische Erfahrungen vor, wenn man die bei Messing-

arbeitern beobachteten Lähmungen und Ataxien auf eine solche zurückführt.

1. Degenerative Mononeuritis nur des linken Ulnaris haben Walton und Carter bei zwei Messingarbeitern, und zwar eine frischere bei einem jüngeren, eine seit 15 Jahren bestehende, damals innerhalb von vier Monaten entwickelte bei einem 60jährigen, seit 38 Jahren mit Messing beschäftigten Arbeiter beschrieben. Da die Atrophie nur auf die linke Hand beschränkt war, halten diese Autoren es für zweifelhaft, ob ihre Fälle zur toxischen Neuritis gehören und nicht vielmehr durch die Anstrengung an der Drehbank veranlasst sind (vgl. S. 284).

Ob ein von Schnitzler (Oppolzer) berichteter Fall von Kupferlähmung, wie Naunyn meint, viel Aehnlichkeit mit der Bleilähmung hat und also jetzt als Neuritis des Radialis gedeutet werden kann, ist mir zweifelhaft. Dasselbe gilt von einem Fall von Seeligmüller.

Schnitzler's Fall, ein 41jähriger Kupferschmied, hatte seit $3^1/_2$ Jahren drei Kolikanfälle von 5—6 Wochen mit Auftreibung des Leibes und abwechselnden Durchfällen gehabt. Nach dem letzten vor zwei Monaten erkrankte er an völliger Lähmung der rechten Hand. Bei graulichgelber Gesichtsfarbe, blauer Verfärbung der Mundschleimhaut, starker allgemeiner Abmagerung war besonders die rechte Hand bis auf Haut und Knochen abgezehrt, der rechte Vorderarm in beständiger Pronation, die Finger beinahe zur Faust geballt und der zwischen erster und zweiter Phalanx eingebogene Daumen nach innen gezogen. Die Extension der Hand und Fingergelenke ist unmöglich, aber auch die Flexion ist nur theilweise gestattet. Die Sensibilität ist nicht verändert, und auch die elektrische Erregbarkeit ist nicht geschwächt. Die Muskeln, selbst die jedenfalls stärker, vielleicht allein gelähmten Extensoren zogen sich auf den elektrischen Strom kräftig zusammen. Die Diagnose wurde durch den Nachweis des Kupfers im Harn begründet.

Seeligmüller's Fall betraf einen Arbeiter, der jedesmal, wenn er in einem grossen Cylinder die kupfernen Röhren geputzt hatte, einen Anfall von Kolik hatte. Nach einem solchen trat Extensorenlähmung an beiden Armen auf, ohne merkliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, die schon in 14 Tagen unter faradischer Behandlung heilte.

2. Als Polyneuritis der Messingarbeiter beschrieb Suckling folgende zwei Fälle.

Ein 39jähriger Mann, der seit 20 Jahren Messing bearbeitet und einen grünen Saum am Zahnfleisch darbietet, litt seit längerer Zeit an Schmerzen in den Beinen, besonders in den Waden, seit einiger Zeit auch in den Fingern. Beiderseits wrist drop, foot drop und Fehlen des Kniephänomens. Die elektrische Reaction war normal, abgesehen von geringer Verminderung der faradischen Erregbarkeit.

Ein 31jähriger Messingarbeiter mit sehr ausgeprägtem grünen Zahnfleischsaume kam mit atactischem Gang und aufgehobenen Kniephänomenen. Schwacher Händedruck und Unfähigkeit, die Finger zu strecken. Taubheitsgefühl der Finger und Zehen. Leichte Anästhesie am inneren Fussrande. Pupillen normal. Beträcht-

liche Abmagerung der Ober- und Unterschenkel und Vorderarme, aber keine qualitative elektrische Veränderung. Besserung nach Jodkaliumgebrauch.

3. Als Pseudotabes cuprica (vgl. S. 455) werden von Raymond Fälle von Ataxie bezeichnet, die Suckling und Hogben bei Messingarbeitern beobachteten. Ob dieselben sämmtlich solche von Neurotabes peripherica waren, bleibt dahingestellt (S. 457).

Suckling, der vier Fälle von Ataxie bei Messingarbeitern sah, fand nur in einem Falle die Kniephänomene aufgehoben und ähnelte dieser Fall der Tabes, nur fehlten Pupillenveränderungen. Bei einem von ihm vorgestellten 54jährigen Bronzearbeiter, der seit acht Monaten an Taubheitsgefühl der Füsse und Hände litt und mehrere Anfälle von Erbrechen gehabt hatte, bestand Unsicherheit des Gehens und Umdrehens und leichte Ataxie bei Augenschluss. Die herabgesetzten Kniephänomene wurden beim Jendrassik'schen Handgriffe stärker. Während Hautgefühlsstörungen nicht nachweisbar waren, war der Muskelsinn der Zehen beeinträchtigt. Er war nicht im Stande, Gewichte unter 4 Unzen mit ihnen zu fühlen und solche von 4 und 8 Unzen zu unterscheiden.

Hogben stellte einen 31jährigen Messingarbeiter mit grünlichem Saume am Zahnfleisch vor, welcher seit zwei Jahren über Zittern und Schwäche der Beine klagte. Sein Gang war schwankend; er war unfähig, im Dunkeln zu gehen und mit geschlossenen Augen zu stehen. Der Muskelsinn der Unterextremitäten war herabgesetzt. Aber die Kniephänomene waren gesteigert und Fussphänomen vorhanden.

Krankheitsverlauf. Suckling sah zuweilen die Ataxie der Lähmung voraufgehen und nach längerer Zeit Besserung der Functionsstörungen. Wiederkehr der Kniephänomene hat er nicht beobachtet.

Literatur.

1859. Joh. Schnitzler (aus der medicinischen Klinik von Prof. Oppolzer). Ein Fall von chronischer Kupferintoxication. Deutsche Klinik, S. 193.
1876. Naunyn, Vergiftungen durch schwere Metalle und ihre Salze. v. Ziemssen's Handbuch d. speciellen Pathologie u. Therapie, Bd. XV, S. 289.
1882. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus, S. 220.
1888. Suckling, Ataxia in a brass-worker. British medical Journ., March 3, S. 471.
1888. Hogben, Ataxia in a brass-worker. British medical Journ., Mai 5, S. 964.
1888. Suckling, Notes on multiple peripheral Neuritis and its occurrence in brass-workers. British medical Journ., December 15, S. 1334.
1892. Walton and Carter, Metal-turners paralysis. Amer. Journ. of Medical science, July, S. 61.
1894. Raymond, Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moëlle etc. Conférences faites à l'hôpital Lariboisieu pendant les années 1890—1893, S. 295.

e) Silberneuritis.

Nur Gowers beschreibt einen Fall, der ihm beweist, dass die Wirkung des Silbers fast dieselbe sein kann wie die des Bleies.

Einem 44jährigen Herrn waren 12 Jahre zuvor „Dinerpillen" verordnet worden, von denen er während der 12 Jahre monatlich durchschnittlich sechs genommen hat. Nach 11 Jahren bemerkte er eine dunkle Verfärbung seines Gesichtes, deren Natur erst erkannt wurde, als sie ganz ausgesprochen war und sich herausgestellt hatte, dass in den Pillen Silber war. Zwei Monate, ehe Gowers ihn sah, wurden die Extensoren der rechten Hand gelähmt, bald nachher auch die der linken. Die Verfärbung war sehr charakteristisch; am Zahnfleisch bestand ein schwarzer Saum. Die langen Extensoren der Finger beider Arme waren gelähmt, sowie die Extensoren des Daumens. Rechts bestand auch Lähmung des Extensor carpi radialis. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch, ihre faradische Erregbarkeit erloschen, die galvanische gesteigert. Der Urin enthielt Eiweiss, und der Kranke hatte mehrere Gichtanfälle. Während dreimonatlicher Behandlung leichte Besserung der Arme. Bald nachher Erscheinungen von Leberkrebs, an dem er bald zu Grunde ging. Keine Autopsie.

Literatur.

1892. W. R. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Karl Grube, Bd. III, S. 335.

f) Arsenikneuritis.

v. Leyden hat schon 1875 nach den Symptomen, der Verbreitung und dem Verlauf der nach Arsenikvergiftung vorkommenden Lähmungen ihren peripherischen, und zwar neuritischen Ursprung für wahrscheinlich erklärt.

Dagegen machten Vulpian, Scolozuboff u. A. sie wegen der Symmetrie u. s. w. vom Rückenmark abhängig, welche Anschauung Thierversuche von Popow, Scolozuboff, Schaffer, Tswietajew zu unterstützen scheinen, die nach Arsenintoxication Veränderungen der Rückenmarksganglien fanden.

Nach der Begründung der Lehre von der symmetrischen Polyneuritis haben Jaeschke, Naunyn, Dana, Goldflam u. A. sich für die neuritische Pathogenese auch der Arseniklähmung entschieden. Und obgleich durch die wenig zahlreichen, S. 51 geschilderten anatomischen Befunde von Erlicki und Rybalkin, Henschen neben der peripherischen Nervendegeneration auch Rückenmarksveränderungen nachgewiesen wurden, so haben auch neuerdings Jolly, Facklam u. A. wohl mit Recht daran festgehalten, dass die klinischen Symptome der Arseniklähmung völlig aus den polyneuritischen Veränderungen erklärt werden. In der That werden gerade bei dieser Form der toxischen Lähmung die neuritischen Symptome in viel grösserer Vollzähligkeit beobachtet als bei mancher anderen.

Vorkommen. Aetiologie.

Die Arseniklähmung ist wohl wegen der jetzt kaum mehr vorkommenden professionellen Gefahr sehr viel seltener als die Bleilähmung (S. 194). Fast immer lässt sich eine vorausgegangene innerliche Aufnahme des Giftes nachweisen. So hat G. Brouardel (1896) 70 Fälle nach innerer Vergiftung zusammengestellt und nur 6 nach äusserer Application.

Sowohl nach dem einmaligen Einnehmen einer grösseren nicht geradezu tödtlichen Dosis (Verbrechen, Selbstmord, Versehen), als nach wiederholter Zufuhr kleinerer Giftmengen kommen Arsenlähmungen vor. Von jeder dieser beiden Arten hat Brouardel etwa gleich viel Fälle gesammelt, meint aber doch, dass nach einmaliger Vergiftung relativ weniger Individuen an Lähmung erkranken als nach wiederholter. Auch die wiederholte Eingabe kann eine criminelle sein, war aber mehrfach eine zufällige, z. B. durch Aufenthalt in Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten (Basedow, Putnam), durch zufällige Verstäubung von Arsenik (Marik, Jolly). Die beiden Marik'schen Fälle waren durch Genuss von Obst verursacht, das mit dem arsenhaltigen Staube aus einem ausgestopften Kaninchen verunreinigt war, ein Jolly'scher Fall durch Bestäubung der Wäsche u. s. w. mit Schweinfurtergrün aus einer in derselben Commode aufbewahrten Düte.

Nur aus der älteren, kaum aus der neueren Literatur (Heckenlauer) sind Arseniklähmungen nach Bearbeitung künstlicher Blumen berichtet. Einen abgelaufenen Fall dieser Art sah ich selbst (vgl. unten). Das längere medicamentöse Eingeben von Arsenpräparaten, besonders aber nicht etwa nur bei Chorea (S. 537), hat auch neuerdings wieder verhältnissmässig zahlreiche Fälle von Arsenlähmung geliefert (Dana, Barrs, Osler, Railton, Comby, Lanceraux, Middleton, Schreiner, Colman).

Ob bei gewohnheitsmässigen Arsenikessern Lähmungen häufiger vorkommen, darüber lauten die Angaben widersprechend. Während Marik die Arsenikesser Steiermarks als gegen Lähmung geradezu gefeit bezeichnet, hat F. Müller 72 Fälle von Arseniklähmung gesehen, darunter 58 in Fällen, in denen die Kranken die Aetiologie nicht wussten oder verschwiegen. Er meint, dass in Steiermark, dem Lande der Arsenicophagen, die Arsenikneuritis alle anderen Formen der Neuritis, selbst die diphtherische, an Frequenz übertrifft.

Krankheitsformen. Symptomatologie.

Je nachdem die klinische Arsenikneuritis durch einmalige acute oder mehrmalige subacute oder chronische Vergiftung veranlasst war, haben Raymond u. A. eine acute und eine chronische Form unterschieden. Da

aber auch nach einmaliger Vergiftung die neuritischen Symptome und unter ihnen die Lähmungen nicht etwa apoplectiform, sondern erst einige Zeit nach dem Ablauf der acuten Gastroenteritis meist subacut einsetzen (S. 196) und erst innerhalb von mehreren Wochen ihren Höhepunkt erreichen, so fehlt es an unterscheidenden Momenten für diese Eintheilung. Immerhin war die Entwicklung bei ganz chronischer, z. B. professioneller, Vergiftung oder in Folge arsenhaltiger Tapeten des Schlafzimmers eine langsamere und sind die primären gastrischen Störungen nach diesen weniger ausgesprochen.

1. Als eine arsenicale Mononeuritis eigener Art kann ein nach Arsengebrauch mehrfach beobachteter Herpes zoster aufgefasst werden (vgl. S. 146). Hutchinson hat in zwei Arbeiten 16 Fälle von ausgesprochenem Herpes zoster verschiedener Localisation, am häufigsten am Rumpfe, als Folge von Arsengebrauch beigebracht, Gowers hat etwa 12 Fälle beobachtet; ich selbst sah 3 Fälle von Zoster intercostalis bei mit Arsenik behandelten Choreakranken. Damit soll nicht das Vorkommen auch anderer bläschen- und blasenförmiger Arsenausschläge (Epstein, K. Gerhardt) bestritten werden. Schon Hutchinson theilte je einen Fall von Herpes labialis und praeputialis nach Arsengebrauch mit. Ueberhaupt ist das ätiologische Verhältniss der im Verlaufe der Arsenikvergiftung häufig beobachteten Hautausschläge zu etwaigen Nervenveränderungen und auch zu gleichzeitigen Lähmungen ebenso schwer abzugrenzen wie z. B. nach Kohlenoxydvergiftung (vgl. S. 626).

Ueber andere Arten von localisirter Arsenikneuritis besonders motorischer Nerven, z. B. des Facialis, scheinen eindeutige Erfahrungen nicht vorzuliegen. Stimmbandlähmungen konnten nur ganz vereinzelt auf chronische Arsenintoxication zurückgeführt werden (M. Mackenzie, P. Heymann). Unregelmässig disseminirte multiple Arsenlähmungen sind nicht beschrieben.

2. Unter den ausgeprägten Symptomen einer symmetrischen amyotrophischen Polyneuritis treten die meisten und besonders die acuteren Arsenlähmungen durchschnittlich vom zehnten Tage nach der Vergiftung ab (Alexander, Marik), mitunter etwas früher, aber auch noch später, nach zwei bis vier Wochen, auf. In dem Comby'schen Falle war die Arsenmedication sogar schon 46 Tage ausgesetzt. Wie kaum bei einer anderen Form der Polyneuritis beherrschen sensible Reizerscheinungen und nachfolgende objective Sensibilitätsstörungen das Krankheitsbild. Schwereren Fällen verleihen später typisch localisirte Contracturen (Retractionen [S. 170]) einen speciellen Charakter. Trophische Veränderungen der Haut sind nicht selten.

Die von Seeligmüller 1881 im Gegensatze zur Bleilähmung hervorgehobene vorzugsweise Erkrankung der Unterextremitäten hat sich

bestätigt. Nach Brouardel wurden unter 72 Fällen in 69 die Unterextremitäten zuerst und 35mal diese ausschliesslich befallen. Ob die Vergiftung eine einmalige oder eine chronische war, macht für die Ausbreitung der Erkrankung keinen Unterschied, indem nach acuter unter 36 Fällen 14mal nur die unteren und 18mal alle vier Extremitäten betheiligt waren, während unter 28 Fällen nach wiederholter Intoxication in 15 die unteren allein, in 10 alle Extremitäten ergriffen und 3 Fälle ganz generalisirte waren.

Sowohl die Lähmung und die sich anschliessende oft sehr erhebliche Muskelatrophie, als die sensiblen Störungen beschränken sich als „Akroparalysen“ und „Akrodynien“ in der Regel auf die distalen Abschnitte der Extremitäten. Selten werden diese im Ganzen oder die Rumpfmuskeln betheiligt. Nur ganz ausnahmsweise ist von einer Betheiligung cerebraler Nerven die Rede. Marik erwähnt Lagophthalmus. Da in dem Brouardel'schen Falle beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase zurückfloss, scheint Gaumensegellähmung bestanden zu haben. Tachycardie (bis 140) wurde mehrfach beobachtet (Eckstein, Dana, Falkenheim, Huber, Kovács, Marik, Facklam) und als Vaguslähmung gedeutet (vgl. S. 334).

Die Reihenfolge der Symptome ist die auch sonst der Polyneuritis eigenthümliche: Parästhesien und Schmerzen, dann Lähmung und Sensibilitäts-, auch Coordinationsstörung, weiterhin degenerative Atrophie, Contracturen.

Die Schmerzen sind meist sehr heftig und quälend, in dem Stöcker'schen Falle als wenn Nadeln im Fleische stäken, in dem Krehl'schen als wenn das Fleisch vom Leibe gerissen würde, in dem einen Marik'schen als wenn mit glühenden Eisen herumgewühlt würde; sie fehlten nur selten in chronischeren Fällen (Comby, Raymond). Häufig wurden erhebliche Intoleranz und Schmerzhaftigkeit für passive Bewegungen, Druck auf die Muskeln und Hyperalgesie der Haut beobachtet, so dass selbst das Aufliegen der Bettdecke nicht ertragen wurde (Brouardel).

Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck fanden Goldflam, Krehl, Erlicki und Rybalkin, Facklam. In dem zweiten Falle von Erlicki und Rybalkin waren aber die Nervenstämme auf Druck schmerzlos. Perlschnurartige Verdickung einzelner Nervenstämme (Radialis, Medianus, Ulnaris) fühlte Goldflam, konnten Krehl, Marik u. A. aber nicht bestätigen.

Als motorische Reizerscheinungen bemerkte Seeligmüller schmerzhafte Flexionskrämpfe der grossen Zehen, Pick in einem 1883 von ihm referirten amerikanischen Falle krampfhafte Zusammenziehungen der Arme und Beine, Huber Kiefersperre, Brouardel Wadenkrämpfe.

Mit den S. 380ff. geschilderten übereinstimmende Spontanbewegungen der Finger beobachtete Kovács acht Tage lang während der Ruhelage der Extremitäten. Andeutungsweise sah ich solche in den Zehen einer vier Wochen nach einem Conamen suicidii unter heftigen Schmerzen an atrophisch-atactischer Lähmung der Beine erkrankten 28jährigen Dame.

Objective Sensibilitätsstörungen wurden in den gelähmten Extremitäten häufig bei gleichzeitiger Hyperalgesie (vgl. oben) in grosser Mannigfaltigkeit beobachtet. Es leiden alle Qualitäten der Empfindung; eigentliche partielle Empfindungslähmungen kommen aber nicht vor. Herabsetzung des Tastgefühles und Vergrösserung der Tastkreise wurde von Huber, Abstumpfung des Temperaturgefühles von Goldflam, Kovács, Marik, Verwechslung zwischen Warm und Kalt von Marik, Anomalien der Schmerzempfindung (Nachbrennen, Verlangsamung) von Goldflam, Marik, Jolly beobachtet. Als vereinzelter Befund ist Polyästhesie (Doppelempfindung eines Stiches) (Huber) zu erwähnen. Für die gelegentliche Schwere der Sensibilitätsstörung spricht die von Goldflam beobachtete Allochirie (irrthümliche Projection der Schmerzempfindung auf symmetrische Hautstellen der anderen Seite). Lagegefühlsstörungen, besonders der Zehen, kamen mehrfach vor (Goldflam, Krehl, Kovács). Am schwersten pflegen die Sensibilitätsstörungen an den Füssen zu sein und bis zu den Knieen abzuklingen (Jolly, Facklam). Huber fand aber auch solche am Oberschenkel. Die Sensibilitätsstörung an den Händen betrifft besonders das Medianusgebiet und in leichten Fällen nur die Fingerspitzen. Krehl fand hier das stereognostische Gefühl herabgesetzt. In derartigen Fällen ist die Greifbewegung nicht nur durch die Lähmung gestört, sondern auch atactisch (F. Müller u. A.).

Die motorische Lähmung setzt gewöhnlich an den Unterextremitäten, da die Kranken schon wieder herumgehen, mit Einknicken beim Gehen ein. Sie befällt am stärksten die distalen Muskeln und führt an diesen nach wenigen Wochen zu schwerer Atrophie. Indessen blieb diese auch in einzelnen Fällen von Jaeschke, Falkenheim, Goldflam aus.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln war regelmässig erheblich herabgesetzt oder aufgehoben (Seeligmüller, Scolozuboff, Kovács). Die mehrfach vergeblich gesuchte Entartungsreaction wurde meist als partielle im entsprechenden Krankheitsstadium von Jaeschke, Mills, Goldflam, Falkenheim, Krehl, Erlicki und Rybalkin, Jolly, Müller, Comby, Facklam, mir selbst nachgewiesen.

Die Verbreitung der elektrischen Erregbarkeitsveränderung zusammengehalten mit derjenigen der Lähmung lässt einen gewissen Typus der Localisation erkennen, wenn er auch bei Weitem kein so ausgesprochener ist wie bei der Bleilähmung. Besonders stark sind bei der Arsenlähmung die Strecker der Zehen und vorzüglich der grossen gelähmt.

Nach F. Müller soll sogar stets mit neckischer Genauigkeit die Lähmung in Extensor hallicus longus und den Interossei externi und interni der Füsse einsetzen und erst später der Extensor digitorum communis und Tibialis anticus gelähmt werden, in leichteren Fällen diese aber normal oder fast normal bleiben. Nach Brouardel soll dagegen der Extensor digitorum communis zuerst gelähmt sein. In meinem eigenen oben erwähnten Falle mit Strecklähmung der grossen Zehe war der M. extensor pollicis longus bei partieller Entartungsreaction leidlich vom Nerven erregbar, dagegen war die Erregbarkeit des N. tibialis über dem Fussgelenk viel schwerer herabgesetzt und Entartungsreaction in den Thenarmuskeln nachweisbar. Vielleicht hängt die Strecklähmung der Endphalange der grossen Zehe in ihrem ersten Grade mehr, als gewöhnlich angenommen wird, von der stärkeren Betheiligung des Tibialisgebietes des Fusses ab (vgl. S. 337 ff.). Marik fand hauptsächlich den Extensor digitorum communis, aber auch den Tibialis anticus und Extensor hallucis longus und die Interossei, dann am Oberschenkel den Vastus externus und internus erkrankt. In Fällen von Pal, Erlicki und Rybalkin fehlte die Erregbarkeit an den Nerven und Muskeln der Unter- und Oberschenkel sogar ganz.

Für eine diffuse Erkrankung aller Lumbosacralnerven spricht auch, dass das Kniephänomen nahezu ausnahmslos verloren geht. Nur Bury fand bei einem Arsenarbeiter mit Parästhesie der Hände und Füsse, Schwäche der vorderen Unterschenkelmuskeln, relativer Anästhesie der Hände, der Füsse und der Aussenseite der Unterschenkel das Kniephänomen gesteigert.

Die nach monatelangem Bestehen der Zehenlähmung eintretende Contractur (Retraction) (S. 170, 331) betrifft die Beugesehnen der Zehen, besonders der grossen, so dass die ersten Phalangealgelenke nicht oder nur unter starken Schmerzen passiv gestreckt werden können (Erlicki und Rybalkin, F. Müller). Nach Raymond soll sich diese Arsencontractur von derjenigen der Alkoholneuritis darin unterscheiden, dass erstere mehr die Zehen-, letztere mehr die Fusswurzelgelenke betrifft. In schwer paraplegischen Fällen fanden sich aber auch Retractionen der Kniegelenke, so in dem Pal'schen eine 90gradige Beugecontractur.

An den Händen, die, wenn überhaupt, meist erst nach den Füssen gelähmt werden, beginnt nach F. Müller u. A. die häufig mit Ataxie verbundene Lähmung und ist am stärksten ausgebildet in dem Mm. opponentes und interossei externi und interni, besonders dem Interosseus tertius. Bei vergeblichen Versuchen, die Fingerkuppen aneinander zu legen, werden die beiden Endphalangen stark flectirt. Es handelt sich also wesentlich um eine Lähmung des Medianus- und Ulnarisgebietes der Hand und wird dasjenige des Radialis jedenfalls nicht in erster Linie

ergriffen, wenn es auch von Erlicki und Rybalkin schwer betheiligt gefunden wurde. Die von F. Müller abgebildete, von ihm sogenannte Arsenikhand ist wesentlich eine ausgebildete Main en griffe.

Nach längerem Fortbestehen der Lähmung bilden sich schwere Flexionscontracturen der Finger aus, die nach den Abbildungen von Erlicki und Rybalkin die ersten Phalangealgelenke der beiden oder auch der drei letzten Finger in maximaler Beugung feststellen bei Hyperextensionsstellung der Metacarpophalangealgelenke. Am Daumen und Zeigefinger, beziehungsweise auch am Mittelfinger, steht vorzüglich die Endphalanx in Flexionsstellung bei Streckstellung der anderen. Ganz analoge Retractionen sah ich in folgendem, auch in ätiologischer Beziehung seltenem veralteten Falle von chronischer professioneller Arsenlähmung nur der oberen Extremitäten.

Eine im September 1894 nur einige Male von mir untersuchte 49jährige Arbeiterin gab an, dass sie gesund war, bis sie im Alter von 14 Jahren 1859 anfing, künstliche Blumen zu arbeiten, die damals mit Arsenfarben gefärbt wurden. Da die Ursache des sich allmälig entwickelnden Leidens zuerst nicht erkannt wurde, hat sie diese Arbeit 5 Jahre fortgesetzt. Während sie dabei im Ganzen fetter wurde, bekam sie unter reissenden Schmerzen Abmagerung und Schwäche der Hände. Als zuerst der Kleinfinger krummgezogen wurde, glaubte sie, dass dies auf Angewohnheit beruhe, da bei der Arbeit die Finger auch eingebogen werden mussten. Die Abmagerung und Verkrümmung der Finger hatte so zugenommen, dass sie 1864 die Arbeit einstellen und ärztliche Hilfe nachsuchen musste. Sie wurde $1^1/_2$ Jahre lang von M. Meyer elektrisirt, ohne dass es sich wesentlich besserte. An den Beinen will sie nie Lähmung oder Muskelabmagerung gehabt haben. Erst in den letzten Jahren soll sich die jetzt bestehende Abmagerung der Schultern allmälig entwickelt haben.

Der auffälligste Befund sind starke Verkrümmungen der Finger beider Hände. Rechts sind bei Streckstellung der Metacarpophalangealgelenke die beiden letzten Phalangen sämmtlicher langen Finger maximal gebeugt und findet ein Versuch, sie zu strecken, an der Retraction der Fingerbeugesehnen unüberwindlichen Widerstand. Links besteht dieselbe Form der Contractur nur am zweiten und dritten Finger, während die übrigen passiv noch unvollkommen gestreckt werden können. Die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und die Interossei sind beiderseits aufs Aeusserste atrophirt. Die Gebrauchsfähigkeit der Hände ist eine sehr geringe, eine Palpation von kleinen Gegenständen durch die Unmöglichkeit der Opposition u. s. w. unthunlich. Gröbere Sensibilitätsstörungen (für Nadelstiche, Warm, Kalt) sind nicht nachweisbar. Sie ist im Stande, beiderseits die Handgelenke zu dorsalflectiren. Die elektrische Erregbarkeit der Nn. radiales, mediani, ulnares am Oberarm ist für die Vorderarmmuskeln ganz gut erhalten, ebenso die der Vorderarmmuskeln selbst (Extensor digitorum communis 90 *mm*, Flexor digitorum communis longus und Flexor pollicis longus 80 *mm* RA). Der Medianus und Ulnaris über dem Handgelenk sind aber nur für sehr starke faradische oder galvanische Reizungen mit schwachen Contractionen der atrophischen Handmuskeln erregbar, ebenso diese selbst noch spurweise mit schneller Zuckung (keine Entartungsreaction).

Während die Vorderarme und Oberarme ziemlich gut genährt sind, besteht beiderseits Abmagerung der Schultermuskeln im Bereiche der Deltoidei (hier fibrilläre Zuckungen), Supraspinati und Cucullares mit leichter Schaukelstellung der Scapulae. Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist hier der Atrophie entsprechend herabgesetzt, im linken Deltoideus Andeutung von Entartungsreaction. (Es wurde eine zu der lange abgelaufenen Arsenikneuritis secundär hinzugetretene progressive spinale Muskelatrophie vermuthet.)

Die Unterextremitäten sind ungestört. Die Kniephänomene sind normal. Kein Fussphänomen.

Von secretorischen und trophischen Störungen der Haut ist zunächst die mehrfach von Scolozuboff, Goldflam, Marik, F. Müller u. A. beobachtete Hyperhidrosis (vgl. S. 325) zu erwähnen, die zur Maceration derselben führen kann. Ob an den Händen und Füssen beobachtete Erythembildungen hierher gehören, mag dahingestellt bleiben. Als ausgesprochenes Bild der glossy skin beschrieb Jolly in seinem Falle von chronischer Vergiftung die Hautveränderungen an Händen und Füssen. Diese hatten ein glänzendes gespanntes Aussehen, als wenn namentlich über die Finger ein enger Handschuh gewaltsam gezogen und straff festgehalten würde (vgl. S. 135). Lamellenartige Desquamation der Epidermis besonders an den Fusssohlen und Handtellern beschrieben Scolozuboff und F. Müller. Auch meist leichtere Hautödeme wurden mehrfach beobachtet (Scolozuboff u. A.). Marik erwähnt auch abnormes Wachsthum und Rissigkeit der Nägel. Von Gelenkveränderungen ist eine leichte Verdickung der Handwurzelgegend und leichte kolbige Verdickung der Gelenkenden der Finger, als von Jolly in dem zuvor erwähnten Falle beobachtet, zu nennen.

Blasenstörungen wurden nur ganz ausnahmsweise, z. B. in dem Comby'schen Falle eines siebenjährigen Mädchens als Incontinenz bemerkt (vgl. S. 383 ff.).

Psychische Störungen wurden nur in schwereren Fällen beobachtet. Alexander fand Gedankenincohärenz, Marik Gedächtnissschwäche und Launenhaftigkeit. Korsakow erwähnt die Arsenikvergiftung unter den ätiologischen Momenten seiner polyneuritischen Psychose (vgl. S. 388). Dementsprechend constatirten Erlicki und Rybalkin in ihrem ersten Falle eine Schwächung des Gedächtnisses für unlängst vergangene Facta und eine gewisse Verwirrtheit, in ihrem zweiten Trübung des Bewusstseins und verwirrte Antworten auf einfache Fragen. Nach Jolly (1897) ist aber die acute durch eine einmalige grosse Giftdosis entstandene Arsenikneuritis im Vergleiche zur Alkoholneuritis verhältnissmässig nur selten mit erheblichen psychischen Störungen verbunden.

3. Als arsenicale Neurotabes (Pseudotabes) sind S. 457 genannte Beobachtungen angesprochen worden, in denen atactischer Gang, Fehlen des Kniephänomens u. s. w. einen der Tabes ähnlichen Krank-

heitshabitus verursachte. Uebrigens hatte Seeligmüller bereits 1881 einen chronischen Fall von Arsenikvergiftung durch Tapeten bei erhaltenem Kniephänomen mit ausgedehnten, an Tabes erinnernden Coordinationsstörungen der Beine einsetzen sehen, zu dem erst später Parese und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit hinzukamen. Dass an den Oberextremitäten nicht selten die Ataxie vor der Parese vorherrscht, wurde schon früher erwähnt. Nach Begründung der Lehre von der Neurotabes peripherica (S. 451 ff.) hat Dana 1887 auf Grund zweier eigenen Fälle, des einen nach acuter, des anderen nach chronischer Vergiftung, neben der gewöhnlichen gemischt motorisch-sensiblen Arsenikläbmung als zweite die pseudotabische Form der Arsenikneuritis aufgestellt, bei der sich keine ausgesprochenen Lähmungen fänden, wohl aber sensible Störungen und besonders Ataxie. Zweifellos ist einige Male in langsamer sich entwickelnden Fällen, wenn die Kranken trotz mangelhaften Gefühles der Fusssohlen, Lagegefühlsstörungen u. s. w. noch herumgehen konnten, ein mehr atactisch schleudernder als paralytischer Gang beobachtet worden. Die Aehnlichkeit solcher Fälle mit wahrer Tabes wird verstärkt durch das Fehlen des Kniephänomens, das Romberg'sche Zeichen und die erheblichen, oft auch blitzartigen Schmerzen. Es ist aber Raymond beizustimmen, dass schon nach der Art der Entwicklung diese Aehnlichkeit nur eine oberflächliche ist. Meist waren übrigens in den späteren Beobachtungen paretische Erscheinungen und elektrische Veränderungen alsbald nachweisbar oder traten sie nachher hinzu.

Die S. 473 ff. erläuterten Momente kommen für die noch schwebende Frage in Betracht, ob eine rein atactische Form der Arsenikneuritis wirklich vorkommt. Relativ häufiger ist jedenfalls die gemischte atactisch-paretische Form.

Der Krankheitsverlauf ist in seinen vier Stadien (vgl. S. 392) durchschnittlich bei der Arsenikpolyneuritis ein schleppenderer als bei anderen Formen. Rapide Entwicklung etwa nach dem Landry'schen Typus kommt nicht vor und wird daher das Leben auch nicht im ersten Krankheitsstadium gefährdet und später auch nur durch die Prostration der Kräfte oder durch Complicationen (Pneumonie). In einem mittelschweren Falle von Erlicki und Rybalkin, in dem sich etwa vom zwölften Tage nach der Vergiftung ab die Lähmung innerhalb von sechs Wochen bis zu ihrem Höhepunkte entwickelt hatte, beanspruchte die unvollständige Wiederherstellung bis zur Wiederkehr der Kniephänomene $1^1/_2$ Jahre. Auch ein etwas recurrirender Verlauf ohne neue Vergiftung kann vorkommen. Ein drei Monate nach seiner Entwicklung mit nur bei geschlossenen Augen etwas unsicherem Gange entlassener acut vergifteter 40jähriger Patient von Kovács liess sich nach weiteren zwei Monaten wieder auf-

nehmen, da vielleicht unter dem Einflusse kühlerer Witterung unter erneuerten Schmerzen und Parästhesien der Unterextremitäten eine deutliche Verschlechterung des Ganges bei objectiv verschlechterter Sensibilität der Füsse und Hände und schwerer Alteration des Muskelsinnes sich eingestellt hatten, welche Störungen sich nach weiterem zweimonatlichen Krankenhausaufenthalte wesentlich besserten. Mehrfach wurde auch unvollkommene Wiederherstellung mit Defecten, z. B. fehlenden Kniephänomenen und Contracturen noch nach Jahren gefunden (vgl. oben). Die Prognose kann deshalb nicht vorsichtig genug gestellt werden.

Die Diagnose der Polyneuritis und ihrer verschiedenen Formen ist nach Arsenvergiftung nicht schwieriger als sonst. Aber wenn diese selbst nicht erkannt oder absichtlich verheimlicht und vertuscht wird, so kann die ätiologische Diagnose, wie F. Müller mit Beispielen belegt, fehlgehen. Auch in dem Jolly'schen chronischen Falle wurde der Vergiftungsmodus lange vergeblich gesucht. Die Untersuchung des Harnes hat häufig, z. B. in dem Marik'schen Falle, die Diagnose geklärt, ist aber, wenn sie negativ ausfällt, auch nicht entscheidend, da das Arsen aus demselben wieder verschwunden sein kann.

Die Behandlung ist nach den S. 203 ff., 416 ff. und 476 entwickelten Grundsätzen zu leiten. Gowers glaubt, dass das Jodkalium auch das Arsenik aus dem Organismus entfernen kann. Gegen die sehr heftigen Schmerzen empfiehlt Raymond warme Sand- und später Wasserbäder.

Literatur.

1862. M. Mackenzie, Case showing the value of the laryngoscope as an aid in diagnosis. Medical Times and Gaz., S. 34, Jan. 11.

1868. Hutchinson, A few curious facts respecting Herpes zoster. Medical Times and Gaz., S. 722, Dec. 26.

1869. — Cases of shingles apparently produced by arsenic. Medical Times and Gaz., S. 407, April 17.

1874. Merunowicz, Lähmung sämmtlicher Extremitäten in Folge einer acuten Arsenikvergiftung. Przegląd lekarski, 12, referirt in Virchow-Hirsch's Jahresber., II, S. 125.

1875. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. II, S. 296.

1876. Eckstein, Ueber Atrophie und Paralyse nach acuter Arsenikvergiftung. Inaug.-Dissert. Breslau.

1879. Rabinowicz, Ueber Lähmungen und Atrophie nach acuter Arsenikvergiftung. Inaug.-Dissert. Jena.

1879. Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Maladie de la moëlle, S. 157.

1881. Seeligmüller, Ueber Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 14 bis 17.

1881. da Costa, On arsenical paralysis. Philadelphia med. Times, March 26, S. 385.

1881. Imbert-Gourbeyre, Des suites de l'empoisonnement arsénical. Paris.

1882. K. Gerhardt, Ueber arsenikale Muskelatrophie. Sitzungsber. der Würzburger phys.-med. Gesellsch., S. 98.
1882. Jaeschke, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication. Inaug.-Dissert. Breslau.
1883. G. Heckenlauer, Ueber arsenicale Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
1883. Arsenical paralysis. Proceedings of the college of physicians of Philadelphia. The Journ. of nerv. and ment. disease, Jan., Vol. X, Nr. 1, S. 89; referirt von A. Pick in Neurolog. Centralbl., S. 231.
1883. Charles K. Mills, Arsenical paralysis. Boston med. and surg. Journ., March 15, S. 248, 269.
1883. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftungen mit Arsen u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. 93, S. 351.
1884. Scolozouboff, Paralysie arsénicale. Archives de Physiologie normale et pathologique, Sém. 2, S. 325.
1885. Page, Acute atrophic paralysis in the adult with report of two cases caused by arsenical poisoning. Med. Record, S. 145.
1885. Kreyssig, Die Beschaffenheit des Rückenmarkes bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 102, S. 286.
1886. Epstein, Ueber Zoster und Herpes facialis. Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. XIII, S. 187.
1886. Naunyn, Ueber die Lähmungen nach Vergiftungen, besonders Blei- und Arsenikvergiftung. Sitzung d. Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde zu Königsberg vom 18. Januar. Berliner klin. Wochenschr., S. 555.
1887. Dana, On pseudotabes from arsenical poisoning with a consideration of the pathology of arsenical paralysis. Brain, IX, S. 456.
1888. Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medicin, XIV, S. 399.
1888. Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenikintoxication. Mittheilungen aus der med. Klinik in Königsberg, Leipzig, S. 114.
1888. Peterson, A case of arsenical paralysis with symptoms of locomotor ataxy. Med. Record.
1888. Atwood, Three cases of multiple neuritis with insanity (1. Fall). American Journ. of Insanity, July, Bd. 45, Nr. 1.
1889. Huber, Klinisch-toxicologische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik in Zürich. Zeitschr. f. klin. Medicin, XIV, S. 444.
1889. Krehl, Ueber Arsenlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 325.
1889. Kovács, Ein Fall von Arseniklähmung. Wiener med. Wochenschr., Nr. 33.
1889. Stöcker, Arsenvergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 118, S. 504.
1889. Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habilitationsschr., Breslau.
1889. P. Brouardel et G. Pouchet, Relation médico-légale de l'affaire P. B. Inculpation d'intoxications multiples par l'arsenic. Bailleire et fils.
1889. M'Clure, A case of multiple or peripheral neuritis due to chronic arsenical poisoning. Lancet, June 22, S. 1237.
1889. Putnam, On chronic poisoning, especially from wall.-paper based on the analyses of twenty-fore cases in which arsenic was found in the urine. The Boston medical and surgical Journ., March 7, S. 235, 240, 253.
1890. Feilchenfeld, Neuritis multiplex cum glycosuria. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 19, S. 402.

1890. Barton, Two cases of arsenical peripheral neuritis. Lancet, II, S. 119.
1890. Stark, Multiple arsenical neuritis with report of a case. New-York medical Record, XXXVII.
1890. Culler, A case of multiple neuritis due to arsenic. Boston medical Journ., II, S. 463.
1891. Pal, Ueber multiple Neuritis, S. 41.
1891. Marik, Ueber Arsenlähmungen. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 31—40.
1892. A. Erlicki u. Rybalkin, Ueber Arseniklähmung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXIII, S. 861—895.
1892. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von K. Grube, III, S. 333.
1893. Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1893. Bernhardt, Kurze Mittheilung über einen Fall von Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5.
1893. Jolly, Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenikvergiftung. Charité-Annalen, XVIII.
1893. Barrs, Arsenical neuritis. British med. Journ., Febr. 4, S. 239.
1893. Osler, Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Nr. 30, April.
1893. Railton, Peripheral neuritis from arsenic. British med. Journ., November 4, S. 996.
1893. S. E. Henschen, On arsenical paralysis, presented to the Royal Society of sciences of Upsala, September, referirt in Neurolog. Centralbl. 1894, S. 151.
1893. Ross and Bury, On peripheral Neuritis, S. 331.
1893. Schaffer, Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chronischen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen. Ungar. Archiv f. Medicin, referirt in Neurolog. Centralbl. 1894, S. 148.
1894. F. Müller (Graz), Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Arseniklähmung. Wiener med. Presse, Nr. 15 u. 16.
1894. S. E. Henschen och A. Hildebrand, Ett fall af arsenik förlamning med hämatomyeli och polyneurit. Upsala läkaréfören forhandlingar, Bd. 29, Nr. 3, S. 129, referirt in Centralbl. f. Nervenheilkunde, S. 377.
1894. Gerhardt, Ueber bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen, IX. Jahrg., S. 134.
1895. H. Schlesinger, Fall von typischer Arsenikneuritis. Wiener med. Club, Sitzung vom 27. November, Neurolog. Centralbl. 1896, S. 615.
1895. Meirowitz, On a case of acute poisoning by arsenic with subsequent multiple neuritis. Journ. of nervous and mental disease, XX, S. 178.
1896. P. Heymann, Zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmusculatur. Archiv f. Laryngologie, Bd. 5.
1896. Comby, Un cas de paralysie arsénicale chez une fillette de sept ans. Gaz. des hôpitaux, S. 834.
1896. Lanceraux, Les paralysies toxiques en général et la paralysie arsénicale en particulier; danger de la médication par l'arsénic. Gaz. des hôpitaux, S. 911, 927.
1896. G. Brouardel, Les paralysies arsénicales. Arch. de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Novembre, S. 786.
1896. Middleton, A boy with bilateral peripheral neuritis apparently due to administration of liquor arsenicalis. Glasgow medical Journ., Vol. 45, S. 56.

1897. Schreiner, A case of arsenical neuritis following the treatment of chorea with Fowler's solution. Journ. of nervous and mental disease, XII, S. 209.
1897. L. P. Clark, Herpes zoster following the administration of arsenic in a case of epilepsy. New-York medical Journ., Juny 12, S. 803.
1897. F. Raymond, Paralysies arsénicales et troubles sensitivo-moteurs consécutifs à l'empoisonnement arsénical. Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895—1896), Sér. 2, S. 203ff.; Nouv. Iconographie de la Salpétrière, IX, 6.
1897. Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen, XXII. Jahrg.
1898. Facklam, Ein Fall von acuter Arseniklähmung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXXI, S. 258.
1898. Colman, Peripheral Neuritis from Arsenic. British med. Journ., Januar 22, S. 215.
1898. Thompson, Neuritis and atrophy following acute arsenical poisoning. Medical Record, 15, I, S. 96.
1898. Krewer, Ein Fall von atrophischer Arsenlähmung. Wratsch, Nr. 40 (russisch), referirt in Jahresber. über Neurologie, S. 533.
1898. Tswietajew, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems der Hunde bei Arsenintoxication. Neurolog. Bote, Bd. 6, Nr. 2 (russisch), referirt in Jahresber. über Neurologie, S. 233.
1899. Minski, Ueber einen Fall von Neuritis arsenicalis. Sitzung der med. Section der schles. Gesellsch. für vaterländ. Cultur in Breslau vom 10. Januar 1898. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, 4.
1900. Jarisch, Hautkrankheiten. Dieses Werk, Bd. XXIV, 1. Heft, S. 250.

g) Phosphorneuritis.

Die Phosphorlähmung hat v. Leyden schon 1888, als in ihrem Typus der Arsenlähmung sich anschliessend, als neuritische aufgefasst. Sowohl nach acuter wie chronischer Phosphorvergiftung seien Lähmungen beobachtet worden, doch lägen Untersuchungen über ihre anatomische Natur nicht vor. Noch 1898 führte aber S. E. Henschen aus, dass, wenn der Phosphor auch immer den Giften angereiht würde, welche Neuritis hervorrufen, dennoch als Beleg für diese Angabe kein einziger Fall in der neueren Literatur aufzufinden wäre, und zwar weder ein solcher von Neuritis, noch von Phosphorlähmung anderer Art. Die meisten Patienten sterben binnen wenigen Tagen, aber auch unter einer grösseren Zahl von solchen, die genasen, hat Henschen selbst Lähmungen nicht gesehen bis auf folgenden einzigen Fall, den er als Neuritis phosphorica sowohl der motorischen als sensiblen Nerven auffasst. Die gleichzeitige Ataxie macht er von Rückenmarksveränderungen abhängig, die er nach seinem eigenen Befunde nach Arsenlähmung (S. 51) unter Anderem auch an den Goll'schen Strängen vermuthet.

Ein 70jähriger Mann, der einem oder vielleicht mehreren Vergiftungsversuchen mit Phosphor ausgesetzt war, musste nach den gewöhnlichen Vergiftungs-

symptomen (Blutbrechen, Schwäche u. s. w.) Monate lang das Bett hüten. Nach einem Monate stellten sich Schmerzen in den Füssen ein und Unfähigkeit zu stehen und zu gehen. Aber im Bett konnte er die Beine bewegen. Dann wurden auch die Finger gelähmt. Nach neun Monaten konnte er etwas wieder gehen. Nach Jahresfrist waren bei der Untersuchung die Psyche und die Cerebralnerven ungestört. Es bestand Schwäche der Hände und Füsse und Herabsetzung des Tastsinnes an beiden. Dabei sind die Extremitäten bis über die Kniee und Ellenbogen herauf hyperalgetisch und die Muskeln auf Druck schmerzhaft. Die Hände sind angeschwollen, und die Handmuskulatur ist etwas atrophisch (elektrische Untersuchung wird nicht erwähnt). Er knöpft nur schwierig und kann eine Stecknadel nicht vom Boden aufnehmen. Kniephänomene fehlen. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Er geht mit ausgesprochener Ataxie und gespreizten Beinen, besonders bei geschlossenen Augen. Nach einmonatlicher Bäder-, Massage- und elektrischer Behandlung hat sich der Gang mit offenen Augen gebessert und kann er wieder seine Knöpfe knöpfen.

Bei sieben neueren Fällen von acuter Phosphorintoxication hat Henschen (1900) neuritische Symptome mit Ausnahme eines einzigen regelmässig schon vom zweiten Tage bis zu einem Monate nach der Vergiftung gefunden. Allerdings stellte er die Diagnose Neuritis acuta multiplex auch nur auf Grund von Schmerzen, Hyperalgesien der Haut und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Selbst in dem ausgesprochensten Falle konnte objectiv nur Hyperalgesie verschiedener Hautnervengebiete der Extremitäten und des Rumpfes bei gelinder Hypästhesie für Berührung, Wärme und Kälte ermittelt werden.

Literatur.

1888. Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis — Neuritis multiplex). Zwei Vorträge, S. 28.
1898. S. E. Henschen, Ueber Phosphorlähmung. Neurolog. Centralbl., Nr. 9, S. 386.
1900. — Ueber Phosphorneuritis. Neurolog. Centralbl., Nr. 12, S. 555—570.

h) Mercuriale Polyneuritis.

Die von v. Leyden 1893 aufgestellte Lehre von der Polyneuritis mercurialis fusst wesentlich auf der Beobachtung von klinischen Fällen von Polyneuritis, die sich während oder bald nach einer wegen Syphilis eingeleiteten Mercurbehandlung entwickelten und, wenn letztere trotzdem fortgesetzt wurde, zum Theil gerade dadurch zuzunehmen schienen. Von etwa zehn derartigen, in Bezug auf die Diagnose der Polyneuritis anzuerkennenden Fällen von Forestier, v. Leyden, v. Engel, Gilbert, Spillmann und Etienne (zwei Fälle), Brauer, Crocq, Krauss, Raymond scheidet der Gilbert'sche als nicht hierher gehörig aus, da Nolda zeigte, dass Alkoholneuritis vorlag. Aber auch in Betreff der übrigen haben Brauer und Crocq sich für die grössere ätiologische Be-

deutung der Syphilis (vgl. S. 588), Raymond aber bei seinem Falle sich für ein Zusammenwirken beider ätiologischer Momente entschieden.

Ein besonderer Typus dieser Fälle von sogenannter mercurialer Polyneuritis lässt sich nicht erkennen. Während v. Leyden bei einem 23jährigen schlecht genährten Schneider eine drei Tage nach der Beendigung einer wegen syphilitischer Secundärerscheinungen eingeleiteten Schmiercur einsetzende acute Ataxie (Neurotabes peripherica acuta) mit Heilung binnen fünf Monaten beschrieb, treten nur noch in dem v. Engel'schen Falle atactische Symptome in den Vordergrund. In den anderen Fällen handelte es sich um mehr oder minder schwere symmetrische amyotrophische Polyneuritis, besonders schwere in dem Raymond'schen Falle, wo es zu vollständiger Lähmung der Beine und Vorderarme, Betheiligung der Rumpf- und Bauchmuskeln, Parese beider Faciales, Tachycardie kam, während der Brauer'sche Fall sogar letal verlief.

Die meisten Erkrankungen betrafen durch irgend welche Momente herabgekommene Individuen. Bemerkenswerth ist, dass die Fälle von v. Engel, Spillmann und Etienne, Raymond mit Albuminurie einhergingen. Quecksilber konnte einige Male im Harn nachgewiesen werden.

Beweisender für das Vorkommen einer mercurialen Polyneuritis erscheinen Fälle von Nichtsyphilitischen. Von solchen liegen aber nur drei oder eigentlich nur zwei in der Literatur vor, nämlich der erste Fall von Spillmann und Etienne, dann ein neuerdings von Faworski mitgetheilter, während der Kétli'sche zweifelhaft ist.

Der Spillmann und Etienne'sche Fall betrifft einen 35jährigen Mann, der wegen einer Gonorrhoe und Epididymitis von einem Apotheker mit Quecksilber innerlich und äusserlich sechs Monate lang behandelt wurde. Danach Salivation, Anorexie, Erbrechen, lancinirende Schmerzen erst im linken, dann in beiden Beinen, dann Contracturen und Crampi der Arme, Anschwellung des linken Kniees, zunehmende Lähmung. Man constatirte Stomatitis und Gingivitis, beträchtliche Albuminurie, Quecksilbergehalt des Urins, Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, spontane und Druckschmerzen, Verminderung der Reflexe, sehr ausgesprochene Muskelatrophie, aber normale Sensibilität und keine Entartungsreaction. Rasche Besserung, bei der nach mehreren Wochen die Patellarreflexe gesteigert waren.

Ausgesprochene Symptome der amyotrophischen Polyneuritis bot der Faworski'sche Fall eines 56jährigen nicht syphilitischen und nicht alkoholistischen Mannes, der nach unbeabsichtigter innerlicher Sublimatvergiftung (1·17 *gr* innerhalb von fünf Stunden) an Erbrechen, Durchfall, später Dysenterie erkrankte. Im Verlaufe von $1^1/_2$ Wochen entwickelte sich totale Lähmung der oberen und unteren Extremitäten mit stärkerer Betheiligung der Strecker, peripherische Anästhesie, starke schiessende Schmerzen, Druckschmerzhaftigkeit, Entartungsreaction, Verlust der Kniephänomene. Nach sechs Monaten war der Kranke ganz hergestellt. Nach Faworski erinnert der Fall durch die gleichzeitige Erkrankung der motorischen und sensiblen Nerven, sowie durch seinen Verlauf an die Arsenikpolyneuritis.

Dies trifft aber nicht zu für den Kétli'schen Fall eines Arztes, der in selbstmörderischer Absicht 50 *gr* einer 1%igen Sublimatlösung nahm, danach Dysenterie bekam und nach ihrem Ablaufe am achten Tage binnen noch nicht 24 Stunden unter den ausgesprochenen Symptomen der aufsteigenden Landry-schen Paralyse unter Erstickungserscheinungen starb. Die Sensibilität war beeinträchtigt, da er den Einstich der hypodermatischen Injection nicht fühlte. Wenn auch die Untersuchung des Rückenmarkes keinen positiven Befund ergab, so ist doch nicht nachgewiesen, dass es sich um die neuritische Form der Landry-schen Lähmung handelte.

Wenn auch das Vorkommen einer Polyneuritis nach überstandener acuter Quecksilbervergiftung, besonders mit schweren Intestinalerscheinungen, nachgewiesen ist, so ist dadurch noch nicht bewiesen, dass nun auch die Polyneuritis der mit Quecksilber behandelten Syphilitischen so aufgefasst werden muss, wenn sich diese Therapie nur in den gewöhnlichen Grenzen hält. Jedenfalls würde, da es sich um ein immerhin sehr seltenes Vorkommniss handelt, doch noch eine besondere räthselhafte Disposition angenommen werden müssen.

Dass das Quecksilber in ähnlicher Weise wie Alkohol, Blei und Arsenik regelmässig zu neuritischen Erkrankungen führt, dagegen spricht der Umstand, dass die bei gewerblicher Vergiftung häufige Quecksilberintoxication weder localisirte Neuritis noch Polyneuritis hervorruft. Sie äussert sich vielmehr in schwerem Zittern, psychischer Reizbarkeit und allgemeiner Schwäche. Die von Kussmaul, Destay, Letulle u. A. beschriebenen gelegentlichen, meist schnell vorübergehenden Monoplegien bieten durch das Fehlen von Amyotrophien, von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, durch das Erhaltenbleiben oder die Steigerung der Sehnenphänomene, durch die segmentäre Begrenzung der beobachteten Sensibilitätsstörungen (Letulle) durchaus nicht den Charakter der peripherischen Erkrankung.

Auch die S. 50 besprochenen experimentellen Ergebnisse von Letulle und Heller sind für die Annahme einer mercurialen Polyneuritis des Menschen kaum zu verwerthen. Letulle experimentirte nur mit Ratten und Meerschweinchen, fand klinisch keine Lähmung und wollte aus der von ihm gefundenen periaxilen Neuritis auch nur die Parese und den Tremor erklären. Heller erzielte durch Sublimatinjectionen in die Hinterbacken von Kaninchen allerdings Lähmungen und auch dem Mal perforant ähnliche Erscheinungen der Zehen und fand neuritische Veränderungen. Die Nachprüfung dieser Versuche durch Brauer hat aber die schon in der Discussion der Heller'schen von Goldscheider und E. Remak entwickelte Vermuthung bestätigt, dass die Lähmungen die Folge einer örtlichen Einwirkung des Sublimats auf die Nervenstämme sind, wie dies nach S. 246 ausnahmsweise auch klinisch beobachtet ist. Infolge von Allgemeinwirkung des Quecksilbers fand Brauer in zahl-

reichen Versuchen an Kaninchen niemals peripherische Veränderungen, sondern mit der Nissl'schen Methode an den Vorderhornzellen. Brauer kommt zu dem Resultate, dass seine Versuche der Annahme einer multiplen Neuritis durch Allgemeinwirkung des Quecksilbers widersprechen.

Ueber die praktischen Consequenzen in therapeutischer Beziehung, welche aus dem Vorkommen einer Polyneuritis nach Mercurialtherapie zu ziehen sind, ist S. 590 zu vergleichen.

Literatur.

1861. Kussmaul, Ueber den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg.

1878. Kétli, Vergiftung mit Sublimat, Tod in Folge von aufsteigender acuter Paralyse. Pester med.-chir. Presse, Nr. 8 u. 9.

1878. Hallopeau, Du mercurialisme. Act. physiol. et thérap., S. 140.

1879. A. Destay, Essai sur la paralysie mercurielle. Thèse de Paris.

1883. N. Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei, Arsen und Quecksilber. Virchow's Archiv, Bd. 93, S. 364.

1887. M. Letulle, Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles. Arch. de Physiologie normale et pathologique, S. 306, 436.

1889. E. Herzfeld, Ueber chronische Quecksilbervergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin.

1890. Forestier, Polynévrite motrice des membres d'origine mercurielle. La Médecine moderne.

1893. Leyden, Ueber Polyneuritis mercurialis. Sitzung des Vereins f. innere Medicin in Berlin am 29. Juni. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 31, S. 733, u. Verhandlungen, XIII, S. 63ff. Discussion: G. Lewin, E. Remak, Bernhardt.

1894. v. Engel, Ueber Polyneuritis mercurialis. Prager med. Wochenschr., S. 65, 79.

1894. Gilbert, Pseudotabes mercurialis. Deutsche med. Wochenschr., S. 842.

1895. A. Nolda, Neurotabes alcoholica oder syphilitica oder mercurialis? Neurolog. Centralbl., Nr. 5, S. 200.

1895. P. Spillmann et G. Etienne, Polynévrites dans l'intoxication hydrargyrique aiguë et subaiguë. Revue de Médecine, Décembre, S. 1009.

1896. Heller, Experimentelle Beiträge zur Polyneuritis mercurialis (Leyden). Sitzung des Vereins f. innere Medicin in Berlin vom 6. Januar. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage, Nr. 17, S. 45. Verhandlungen, XV, S. 330. Discussion: Goldscheider, G. Lewin, E. Remak. — Weitere Beiträge zur experimentellen Polyneuritis mercurialis. Sitzung vom 30. März. Verhandlungen, XV, S. 490.

1897. Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einer mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 13, S. 267, Nr. 14, S. 294.

1897. L. Brauer, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XII, S. 1—98.

1897. Crocq fils, Un cas de soi-disante névrite mercurielle. Journ. de Neurol. et Hypnotisme, Nr. 10.

1897. W. Krauss, Report of a case of brain syphilis heroically treated with mercury followed by a mercurial neuritis and recovery. The Alienist and Neurologist, Vol. XVIII, Nr. 4.

1899. A. W. Faworski, Zur Lehre von der acuten mercuriellen Polyneuritis. Wissenschaftl. Vereinigung der Nervenklinik der Universität Kasan. Sitzung vom 16. Januar, referirt in Neurolog. Centralbl. 1900, S. 377.

1900. F. Raymond, Polynévrite syphilitique ou polynévrite mercurielle. Clinique des maladies du système nerveux (année 1897—1898), Sér. 4, S. 405—424.

i) Schwefelkohlenstoffneuritis.

Unter den mannigfachen nervösen Störungen, welche die Berührung mit Schwefelkohlenstoff besonders bei den mit der Vulcanisirung des Kautschuks beschäftigten Arbeitern und Arbeiterinnen nach Delpech u. A. verursachen kann, sind die uns hier allein angehenden neuritischen nach P. Marie, Charcot, Lop und Lachaux, Argétoyano, Laudenheimer, Köster jedenfalls sehr viel seltener als die psychischen und sonstigen somatischen, die nach einigen klinischen Charakteren (Zittern, Hemianästhesie, concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, Betheiligung anderer Sinnesorgane, Anästhesie der Cornea, Aufhebung der Pharyngealreflexe, Hemispasmus facialis, Ovarie, handschuhförmige Abgrenzung der Extremitätenanästhesie) von P. Marie, Charcot u. A. geradezu als hysterische gedeutet wurden. In Betreff der nicht hieher gehörigen Kritik dieser noch sehr streitigen Ansicht und der Schilderung der psychischen Symptome wird auf die neueste Monographie von Laudenheimer verwiesen. Bezüglich der Abgrenzung der Extremitätenanästhesie mag nur erwähnt werden, dass G. Köster neuerdings bei durch Schwefelkohlenstoff chronisch vergifteten Kaninchen nach einem Stadium der Hyperästhesie und gesteigerter elektrischer Erregbarkeit Hautanästhesie der Hinter- und Vorderpfoten beobachtete, die niemals auf bestimmte Nervengebiete beschränkt war, sondern nach aufwärts sich gliedweise verlor. Da er anatomisch bei denselben ausgedehnte Veränderungen der Gehirnzellen (Pyramidenzellen des Grosshirns), der Vorderhornganglienzellen und der Markscheiden im Gehirn und Rückenmark fand, so sind Köster und Laudenheimer geneigt, auch beim Menschen eine zwar centrale, aber nicht hysterische Ursache derartiger Anästhesien anzunehmen. Uebrigens sprechen aber die Köster'schen Experimentalergebnisse nicht für eine besondere Affinität des Schwefelkohlenstoffes zu den peripherischen Nerven, da in diesen im Vergleiche zu Gehirn und Rückenmark Markscheidenzerfall sehr viel seltener und spärlicher gefunden wurde. Es ist aber zu berücksichtigen, dass auch beim Menschen nach Laudenheimer's Erfahrungen „organische" (neuritische) Symptome der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung später auftreten als nur functionelle einer Schwefelkohlenstoffneurose. Während bei letzterer die Vergiftungszeit 5 Wochen bis 9 Monate (durchschnittlich etwa 5 Monate) betrug,

hatte bei ersteren die schädliche Beschäftigung mindestens 4, höchstens 24 Monate (durchschnittlich $9^1/_2$ Monate) eingewirkt.

Aus den mit Wahrscheinlichkeit auf Neuritis und Polyneuritis zurückzuführenden bekanntgegebenen Fällen von Schwefelkohlenstoffvergiftung lässt sich keineswegs ein besonderer Typus der klinischen Schwefelkohlenstoffneuritis abstrahiren. Vielmehr tritt dieselbe noch vielgestaltiger auf als irgend eine andere Form der toxischen Neuritis, schon weil sie relativ häufig zu anderen sicher nicht peripherischen Nervensymptomen erst nachträglich hinzutritt. Einzelne auf Neuritis zurückgeführte Beobachtungen, z. B. von Mendel und Rendu, zeigten so eigenthümliche, auch spastische Symptome, dass man mit der Annahme einer Neuritis allein kaum auskommt.

Allenfalls für die Schwefelkohlenstoffvergiftung charakteristisch ist die relativ häufige diffuse Ausbreitung der Hautanästhesie, die z. B. in dem Bernhardt'schen Falle (1871) einer 22jährigen Arbeiterin einer Kautschukfabrik mit Zittern, schwerer Gedächtnissstörung und Verwirrung der Gedanken die gesammte Hautoberfläche und sämmtliche Schleimhäute betraf. Ob man die Hautanästhesie ganz oder zum Theil, besonders wenn sie die in den Schwefelkohlenstoff eingetauchten Hände und Vorderarme betrifft, nach Delpech, Mendel, Stadelmann auf eine local anästhesirende Wirkung des Giftes oder seines Dampfes[1] zurückführen soll, bleibt nach Köster's Ausdruck so lange Glaubenssache, bis nicht die Contactwirkung auf die peripherischen Hautnerven nachgewiesen oder durch einwandfreie, bisher noch ausstehende Thierversuche Neuritiden hier erzielt worden sind.

Eine Uebersicht über die specielle Symptomatologie der sogenannten Schwefelkohlenstoffneuritis wird am leichtesten gewonnen, wenn wir die vorliegenden Beobachtungen danach anordnen, ob sie localisirt waren oder sie sich anderen Formen der symmetrischen Polyneuritis oder auch der Neurotabes peripherica anschlossen.

1. Mononeuritis einzelner Cerebralnerven scheint, wenn wir vom Opticus (vgl. Band XXI, S. 495) absehen, als Folge von Schwefelkohlenstoffvergiftung noch nicht beobachtet zu sein.

Auch von spinalen Nerven lassen sich nur wenige, meist doppelseitige Fälle anführen.

---

[1] Die an den Füssen und Unterschenkeln bis zu den Knieen aufwärts beobachtete Hautanästhesie wurde von Delpech darauf zurückgeführt, dass der specifisch schwerere Schwefelkohlenstoffdampf am Fussboden der Arbeitsräume lagere und hier durch directen Contact jene anästhesire. Laudenheimer hält diesen Vorgang für unwahrscheinlich, zumal in der Toxicologie ein Analogon zu dem supponirten Verhalten des dampfförmigen Schwefelkohlenstoffes, der die Epidermis u. s. w. durchdringen müsse, nicht bekannt wäre.

An den Oberextremitäten kommen als vielleicht neuritische einzelne Handmuskelatrophien von Gourdon (Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens), N. Bonnet (Parese der Interossei und Lumbricales der linken Hand mit main en griffe) Laudenheimer in Betracht. Laudenheimer lässt es aber auch für seinen eigenen Fall dahingestellt, ob eine neuritische oder auch nur degenerative Atrophie vorlag.

Eine 34jährige Frau, welche $5^1/_2$ Monate in einer Gummifabrik gearbeitet und bis vor Kurzem vulcanisirt hatte, ist seit fünf Wochen matt, appetitlos und magert ab. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung ist an Händen und Vorderarmen herabgesetzt, der Muskelsinn erhalten. Die Musculatur der Daumen- und Kleinfingerballen ist schlaff und atrophisch; Atrophie der Mm. interossei (keine Entartungsreaction). Die übrigen Armmuskeln intact, abgesehen von erhöhter elektrischer Erregbarkeit. Sehnenphänomene gesteigert. Keine Gehstörung, kein Romberg'sches Phänomen.

Als Medianusneuritis[1] wird ein Mendel'scher Fall angeführt.

Er betraf einen seit zwölf Jahren in einer Gummifabrik beschäftigten Arbeiter, der seit drei Jahren Zittern in beiden Händen bekommen hatte, und dessen rechte Hand seit zwei Monaten folgende Stellung darbot: Der Daumen befindet sich in Hyperextensionsstellung, der zweite und dritte Finger sind im ersten Phalangealgelenke leicht gebeugt, im zweiten und dritten hyperextendirt. Der Daumen ist an die Volarfläche der dritten Phalanx des Zeigefingers so herangedrückt, dass er nur mit grosser Mühe und unter heftigen Schmerzen von dem Zeigefinger sich entfernen lässt. Der erste und fünfte Finger sind in mässigem Grade beweglich, Pronation und Radialadduction der Hand sind beschränkt. Die Sensibilität fand Goldscheider für alle Qualitäten im Gebiete des Radialis und Medianus erheblich, dagegen im Ulnarisgebiete nur wenig herabgesetzt. In den vom Medianus versorgten Flexoren der Finger wurde partielle Entartungsreaction gefunden. Am linken Arm war die Beweglichkeit normal, die Sensibilität im unteren Drittel des Vorderarmes intact, während sie in den beiden oberen Dritteln des Vorderarmes und am Oberarme im Gebiete des N. cutaneus medialis, medius lateralis und N. axillaris ähnlich alterirt ist wie am rechten Arme.

Mendel glaubte die ganz abnorme steife Stellung der Finger aus der degenerativen Medianuslähmung und dem Uebergewichte der vom Ulnaris versorgten Antagonisten (Interossei und Adductor pollicis) erklären zu können. Dagegen ist einzuwenden, dass dann eine solche Stellung bei Medianusneuritis öfter beobachtet sein müsste (vgl. oben).

Die Ulnarisneuritis hebt Laudenheimer in folgendem Falle hervor:

Er fand bei einem seit längerer Zeit in einer Gummifabrik arbeitenden 22jährigen Klempner, der bei der Arbeit öfter die Kleinfingerseite seiner rechten Hand in die Vulcanisirungsflüssigkeit eingetaucht hatte, die Muskeln des rechten Ulnarisgebietes paretisch. Bei Anblasen des Vorderarmes tritt fibrilläres Zittern ein. Im M. interosseus quartus findet sich Andeutung von Entartungsreaction. Auch im oberen Facialisgebiete ist die elektrische Erregbarkeit nicht ganz normal.

[1] Ein von mir untersuchter Fall von Brachial-, beziehungsweise Medianusneuralgie nach Schwefelkohlenstoffvergiftung wurde S. 103 und 130 erwähnt.

Beim Gehen Schleifen der Fussspitzen, Einknicken in den Knieen und Schwäche der Fussstrecker. Kniephänomene schwach. Achillessehnenphänomene fehlen. Nach Rückgang der Muskelparese war der Gang noch etwas stampfend.

Dass die häufiger ohne Lähmung und Muskelatrophie beobachtete Hautanästhesie der Hände und Vorderarme sich meist nicht auf bestimmte Nervengebiete begrenzt und ihre etwaige Entstehung durch „Pantschen" im Schwefelkohlenstoff nach Laudenheimer, Köster u. A. streitig ist, wurde bereits gesagt. Stadelmann fand indessen in einem noch zu erwähnenden Falle von muthmasslicher Neurotabes die Anästhesie der rechten Hand an Vola und Dorsum streng auf die Ulnarisverbreitung begrenzt.

An den Unterextremitäten sind von Laudenheimer drei Fälle von doppelseitiger Peroneusparese beschrieben worden. Die Sensibilität war nicht alterirt, die Kniephänomene waren normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit des Cruralis in zwei Fällen, während sie im dritten auffällig gesteigert war. In keinem dieser Fälle wurden aber Erregbarkeitsveränderungen der Peroneusmuskeln erwähnt. Die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme sprach aber für Neuritis. Diese Fälle bilden den Uebergang zu den als Polyneuritis angesprochenen Beobachtungen.

2. Symmetrische Polyneuritis in ihren verschiedenen Formen kann in Fällen von Flies, Bruce, Berbéz, J. Ross, Edge, Rendu, Bloch, Stadelmann, Raymond, Laudenheimer, Köster als Diagnose in Betracht kommen.

In dem Bloch'schen Falle eines 34jährigen, seit $2^1/_2$ Jahren in einer Fabrik chirurgischer Gummiwaaren beschäftigten Arbeiters konnten aber nur die motorische Schwäche, die Druckschmerzhaftigkeit der Nn. radiales, mediani, peronei und tibiales, sowie eine Abschwächung und Differenz der Kniephänomene als neuritische Erscheinungen aufgeführt werden, während der schleppende und breitbeinige Gang demjenigen centraler Leiden ähnelte und das manschettenförmige Abschneiden der Sensibilitätsstörungen der Hände und Füsse mehr für functionelle Störungen sprach.

Deutliche, jedoch niemals sehr ausgedehnte, sondern meist nur auf die Extensoren am Unterschenkel und zuweilen auch am Vorderarme beschränkte Paresen, nur ausnahmsweise mit ausgesprochener Amyotrophie (Entartungsreaction), waren in etwa 8 Fällen von Bruce, J. Ross (2 Fälle), Edge, Raymond, Laudenheimer (3 Fälle) für die Annahme einer toxischen Polyneuritis entscheidend.

Der 49jährige Patient von Bruce hatte seit längerer Zeit vertaubte Hände, Vorderarme, Füsse und Unterschenkel, häufig Wadenkrämpfe, Erloschensein des Geschlechtstriebes, Unfähigkeit, den Urin lange zu halten, Gedächtnissschwäche. Er konnte nicht ohne Hilfe gehen, machte kurze Schritte. Es bestand motorische Schwäche. Keine Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten. Kniephänomene und die anderen Sehnenphänomene konnten nicht hervorgerufen werden. Grosse Schwäche der Flexoren der Finger und der Vorderarme. Unsicherheit der Hände

beim Führen eines Glases Wasser zum Munde (dabei sollte die Coordination nicht betheiligt sein). Die faradische Reaction in den Nerven und Muskeln herabgesetzt.

Der erste Fall von J. Ross, ein 24jähriger Gummiarbeiter, nicht Alkoholist, zeigte erhebliche Muskelabmagerung, besonders an den Unterschenkeln und Vorderarmen. An den letzteren bestand Extensorenparese, so dass beim Zugreifen die Hände Volarflexionsstellung annahmen. An den Unterschenkeln besteht Paralyse des Tibialis anticus und Parese der Dorsalflexoren des Fussgelenkes und der Zehenstrecker. Er zeigt Steppergang und in der Ruhelage „ankle drop" mit Plantarflexionsstellung der grossen Zehe. Dabei reagiren die gelähmten Nerven und Muskeln auf mässige faradische und auch auf galvanische Ströme. Die Kniephänomene fehlen. Den subjectiven Taubheitsempfindungen der Fusszehen und der Finger entsprechen keine deutlichen objectiven Sensibilitätsstörungen. Herabsetzung des Geschmackes auf der Zunge. Little constatirt Einschränkung des Gesichtsfeldes. Beim Eintauchen der Hände in kaltes Wasser locale Synkope (S. 159). Geschlechtstrieb erloschen. Gedächtnissschwäche. Nach $2^1/_2$ Monaten waren die Dorsalflexion der Füsse möglich und die Kniephänomene wiedergekehrt.

Der zweite Fall von J. Ross betraf einen 36jährigen Gummiarbeiter, der neben schweren psychischen Störungen, Verlust des Geschlechtstriebes, Schmerzen und Parästhesien in den Beinen ebenfalls Parese der Dorsalflexoren des Fusses, Steppergang, Schwäche der Extensoren des Handgelenkes und der Finger darbot. Die faradische Erregbarkeit war in den Extensoren am Vorderarme und am Unterschenkel und in den sie versorgenden Nerven herabgesetzt. Der galvanische Zuckungsmodus war aber nicht alterirt. Der Kranke klagte über Taubheit und Zingern in Händen und Füssen. Man fand aber nur leichte Herabsetzung der Schmerzempfindung. Wenn er bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger die Nasenspitze berühren sollte, fuhr er meist vorbei. Kniephänomene fehlten und kehrten mit der Wiederherstellung wieder. Auch in diesem Falle fand Little erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes und Abblassung der Papillen. J. Ross hebt zum Unterschiede von der Alkoholneuritis hervor, dass die ihr eigenthümliche Hyperästhesie in seinen beiden Fällen fehlte.

Edge's 32jähriger Patient, seit elf Monaten mit Vulcanisiren beschäftigt, hatte bald nach Beginn dieser Arbeit Kopfschmerz und Uebelkeit bekommen, welche damals wieder vergingen. Nach neun Monaten wieder Kopfschmerzen, Delirium, dann rheumatische Schmerzen in den Knieen und Fussgelenken, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Erst kurz vor der Aufnahme Schwäche und Taubheitsgefühl in den Beinen. Kein Geschlechtstrieb. Bei der Aufnahme Delirium, Unfähigkeit zu gehen und zu stehen. In der Bettlage beiderseits „foot drop". Active Dorsalflexion der Füsse aufgehoben. Dabei keine Muskelatrophie. Kniephänomene, Plantar- und Cremasterreflexe nicht zu erzielen. Gefühl für Berührung, Schmerz und Temperatur bis zur Mitte des Unterschenkels aufgehoben. Faradische und galvanische Reaction der Unterschenkelmuskeln erhalten. Oberextremitäten in jeder Beziehung normal, ebenso Pupillen. Unter Chininbehandlung Wiederkehr der Gehfähigkeit und der Kniephänomene nach vier Wochen, während die Sensibilität noch herabgesetzt blieb.

Raymond's Fall betrifft eine 30jährige Frau, welche seit vier Monaten Gummiballons mittelst einer Zange in Schwefelkohlenstoff tauchte. Danach alsbald Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Abmagerung, später heftiges Delirium. Trotzdem Fortsetzung der Arbeit. Nach weiteren acht Tagen Zittern der rechten Hand, nach drei Wochen Schmerzen in den Waden, dann in den Oberschenkeln und im Unterleib, so dass sie sich nicht mehr aufrecht erhalten konnte. Bei der Aufnahme ging sie mit kleinen Schritten und konnte sie nur schwer die Füsse vom Boden abheben.

An den Unterextremitäten fand Raymond Extensorenlähmung der Unterschenkel, Schwäche der Beuger des Knies und der Beuger des Oberschenkels gegen das Becken, Hyperalgesie besonders am Fussrücken und an den Waden auch für thermische Reize. Die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln constatirte Entartungsreaction. Die Kniephänomene waren beiderseits sehr abgeschwächt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Seit Beginn der Arbeit Amenorrhoe. Die rechte Hand zittert in der Ruhe ähnlich wie bei Paralysis agitans. Dieses Zittern kann durch Willensanstrengung unterdrückt werden. An den Oberextremitäten Abnahme der motorischen Kraft, Parästhesie, aber keine deutliche Hyperalgesie. Keine Störung cerebraler Nerven, dagegen Kopfschmerz, Chromatopsien, Zuerst liess das Zittern der rechten Hand nach, später besserten sich auch die Unterextremitäten.

Die S. 694 erwähnten drei Fälle von doppelseitiger Peroneusparese von Laudenheimer gehören auch hieher. Nur waren die Kniephänomene bei ihnen normal.

3. Als Neurotabes peripherica können mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit klinische Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung von Flies, Berbéz, Stadelmann, Laudenheimer, G. Köster gedeutet werden.

Der Flies'sche 39jährige Arbeiter einer Oelfabrik, in der das Oel durch Extraction durch Schwefelkohlenstoff gewonnen wurde, litt an zunehmender Schwäche und Unbeholfenheit erst der beiden unteren, dann der beiden oberen Extremitäten, verbunden mit Kriebeln und Kälte in den Zehen. Muskelatrophie bestand nicht, aber Schwanken bei geschlossenen Augen. Der Gang war ähnlich dem eines Tabeskranken.

Der Berbéz'sche Fall, ein 27jähriger Gummiarbeiter, bekam zunächst Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen, dann blitzartige Schmerzen in den Beinen, Gefühlsstörung der Fusssohlen, so dass er glaubte, auf einer rollenden Kugel zu gehen, Unsicherheit im Dunkeln, alsdann nach wenigen Tagen eine vollständige Paraplegie, die zwei Monate anhielt. Nachher hatte er an den Oberextremitäten Bewegungsstörungen, welche an die Coordinationsstörung der Tabes erinnerten. Er konnte ein mit Wasser gefülltes Glas nicht zum Munde führen, ohne den Inhalt auf die Kleider zu giessen. Sein Gang war der eines Tabikers. Die Kniephänomene waren aufgehoben, ebenso die Cremaster- und Bauchreflexe. Es bestand ein leichter Grad von Amblyopie mit Ungleichheit der Pupillen. Zusammenschnürende Empfindungen um die Brust und am Halse. Fast völlige Analgesie der beiden letzten Finger jeder Hand mit Aufhebung des Temperaturgefühls. Als bei Tabes ungewöhnliche Symptome werden Behinderung der Sprache und Nystagmus verzeichnet. Nach zweimonatlicher Behandlung Besserung.

Ein seit 20 Jahren im Vulcanisirraum thätiger 50jähriger, von Stadelmann beobachteter Arbeiter wurde vor fünf Jahren plötzlich von blitzartigen Schmerzen in beiden Unterschenkeln befallen, die sich anfallsweise wiederholten. Damals sollen tiefe Nadelstiche in die Unterschenkel nicht wahrgenommen sein. Seit fünf Jahren Unfähigkeit, den Urin ordentlich zu halten. Vor $2^1/_2$ Jahren Amblyopie. Seit fünf Jahren Impotenz, seit acht Jahren Gehstörung, seit zwei Jahren Gefühllosigkeit der rechten Hand. Seit Monaten soll beim Trinken Flüssigkeit aus beiden Mundwinkeln herauslaufen und sollen die Lippen gelähmt gewesen sein. Stadelmann fand reflectorische Pupillenstarre, Unempfindlichkeit

der Conjunctiven, Tremor der Zunge und des Kopfes, Schütteltremor der oberen Extremitäten. Bei intendirten Bewegungen derselben beginnt ein starkes Zittern, das zu ausfahrenden atactischen Bewegungen führt. Auch die Unterextremitäten zittern; die Ataxie ist hier viel deutlicher bei geringer motorischer Kraft, aber ohne Lähmung. Kniephänomene auch mit Jendrassik nicht auszulösen. Lagegefühl der unteren Extremitäten erhalten, an den oberen herabgesetzt. Ueber die Sensibilität der rechten Hand vgl. S. 694. An den Unterextremitäten Anästhesie der Fusssohlen und mangelhafte Unterscheidung zwischen Kopf und Spitze der Nadel bis zur Mitte der Oberschenkel, besonders an der Aussenseite. Incontinentia urinae während der Nacht. Der Gang ist breitbeinig, schwankend und stampfend. Er tritt zuerst mit den Fersen auf, stürzt leicht, in den Knieen einknickend, zur Erde. Mit geschlossenen Augen steht er selbst bei gespreizten Füssen sehr unsicher. Keine Muskelatrophie. Keine Abnormität für die faradische und galvanische Prüfung.

Laudenheimer sah ausser dem wegen der Ulnarisneuritis S. 693 besprochenen Falle mit stampfendem Gange noch den eines 23jährigen, seit zwei Jahren in einer Gummifabrik mit Vulcanisiren beschäftigten Mädchens, das schon einige Wochen nach Beginn dieser Arbeit bisweilen das Gefühl bekommen hatte, als wenn sie betrunken wäre. Vor sechs Wochen versagten die Beine plötzlich vor Mattigkeit. Die Pupillen reagirten normal, die Kniephänomene waren nicht auszulösen. Die Unterschenkel zeigten deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft. Der Gang war unsicher, aber nicht eigentlich atactisch. Die Stimmung wechselte leicht. Nach sechs Wochen geheilt entlassen.

In dem sehr ausführlich geschilderten Köster'schen Falle eines Werkführers einer Gummifabrik bestand an den Händen ein leichter Grad von Ataxie und Tremor. Bei Augenschluss deutliches Schwanken. Der Gang ist breitspurig und schleudernd wie bei einem Tabischen. Die Stiefel werden zuerst an den Hacken abgelaufen. Auf einem Kreidestrich vermag er nur mit Unterstützung zu gehen. Dabei sind aber die Kniephänomene normal. An beiden Unterarmen und Händen besteht eine nach den Fingern zunehmende Herabsetzung der Sensibilität. Nach den Oberarmen ist eine Abgrenzung der Anästhesie nicht festzustellen, welche den Ausbreitungen bestimmter Nervengebiete entspricht. Dagegen glaubt Köster, die Gefühlsstörungen an den Unterextremitäten in bestimmten Nervengebieten begrenzen zu können, und zwar die Anästhesie links im N. calcaneus, N. saphenus, N. suralis, rechts im N. peroneus communis, N. cutaneus femoris posterior medius, während hier N. saphenus, N. suralis, N. calcaneus hyperästhetisch sind. Eine enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei indirecter und directer Reizung in den verschiedensten Nervengebieten sprach für peripherische Alterationen. Die im Laufe der letzten Monate atrophisch gewordenen Mm. interossei zeigten typische Entartungsreaction.

Es ist Laudenheimer beizustimmen, dass die französische Schule (Raymond u. A.) Unrecht hat, wenn sie alle Fälle von Pseudotabes sulfocarbonica nur auf Polyneuritis zurückführt. Abgesehen von einzelnen für eine functionelle Erkrankung sprechenden Symptomen (Zittern, manche Sensibilitätsstörungen), kann für die Pupillarsymptome, Blasenstörungen, Impotenz u. s. w. die Möglichkeit einer centralen (spinalen) Erkrankung um so weniger abgewiesen werden, als auch Fälle beobachtet sind, die kaum eine andere Deutung gestatten.

So zeigte ein von Stadelmann vorgestellter 28jähriger Gummiarbeiter neben psychischen Erscheinungen Zittern des Kopfes und der Zunge, Intentionstremor der Hände, einen unsicheren und in mässigem Grade spastischen Gang. Er hatte das Romberg'sche Schwanken. Dabei waren aber die Kniephänomene beiderseits stark erhöht, es bestand leichter Patellarklonus und deutlicher Fussklonus. In den Muskeln der Oberschenkel traten häufig lebhafte Contractionen auf, die rasch auf einander folgten, so dass man ein Wogen der ganzen Muskeln sieht. Daneben ausserordentlich starke fibrilläre Zuckungen. Sensibilität in allen Qualitäten normal.

4. Eine pseudotetanische Form der Schwefelkohlenstoffneuritis ist von Rendu auf Grund einer Beobachtung aufgestellt worden.

Ein 15jähriges Mädchen, das seit drei Jahren mit der Vulcanisirung von Ballons beschäftigt ist, erkrankte nach heftigen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, vagen Schmerzen in den Gliedern. Nach einigen Tagen stellt sich schmerzhafte Contractur der Masseteren ein, so dass sie die Kiefer nicht auseinanderbringen kann und sich nur von Milch ernähren muss. Die Contractur ergreift in den folgenden Tagen nacheinander die Gesichtsmuskeln, die Hals-, Nacken-, Rücken- und Extremitätenmuskeln. Bei der Aufnahme sind die Gesichtsmuskeln und Masseteren contracturirt, der Hals rigide. Der Gang ist steif. Es lässt sich keine Druckschmerzhaftigkeit und nicht die geringste Sensibilitätsstörung finden. Die Kniephänomene sind sehr gesteigert und Fussphänomene nachweisbar. Unter Chloralbehandlung fortschreitende Besserung.

Rendu glaubt die hysterische Natur dieses Krankheitsbildes ausschliessen zu können und nimmt einen polyneuritischen Reizzustand an. Man wüsste von der physiologischen Action gewisser lähmender Substanzen, dass ihren hyposthenisirenden Wirkungen eine vorläufige Excitation voraufgehen könne. Auch Argétoyano hält diese pseudotetanische Form der Schwefelkohlenstoffneuritis für berechtigt, wenn man als Neuritis eine beliebige Alteration des motorischen Neurons betrachtet. Dass diese Argumentation in der Pathologie der Polyneuritis nur sehr zweifelhafte Stützen findet (vgl. S. 121 ff. und S. 408), bedarf keiner Auseinandersetzung.

Die Diagnose der Neuritis und Polyneuritis nach Schwefelkohlenstoffvergiftung hat stets abzuwägen, dass bei derselben scheinbar neuritische Symptome auch durch centrale oder functionelle (hysterische) Störungen vorgetäuscht werden könnten.

Die Pathogenese der Schwefelkohlenstoffneuritis ist wahrscheinlich gerade so wie die anderer Arten der toxischen Neuritis eine toxämische (vgl. S. 194 ff.). Wenn die schon erörterte Ansicht zutreffend sein sollte, dass auch der örtliche Einfluss des Giftes auf die Haut für die Pathogenese in Betracht zu ziehen ist, so würde sich die Schwefelkohlenstoffneuritis den S. 242—247 besprochenen Erfahrungen über toxische Neuritis aus örtlicher Veranlassung anschliessen. Es ist aber ein grosser Unterschied, ob Aether, Chloroform, Osmiumsäure, Sublimat nach subcutaner Injection auf Nervenäste einwirken, oder ob der Schwefel-

kohlenstoff flüssig oder dampfförmig die unverletzte Haut berührt (vgl. auch S. 114). Etwas gezwungen ist die Annahme von Argétoyano, dass die begrenzten Neuritiden der Hände auf die örtliche, die Neuritiden der Unterextremitäten dagegen auf die allgemeine Intoxication zurückzuführen sind.

Die Therapie hat die Entfernung aus der schädlichen Arbeit zur Voraussetzung (S. 204). Raymond empfiehlt Sauerstoffinhalationen. Die Behandlung der neuritischen Symptome wird nach den psychischen und sonstigen Begleiterscheinungen entsprechend zu modificiren sein.

Literatur.

1856. Delpech, Mémoire sur les accidents que développe chez les ouvriers en cautchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. L'Union médicale, Nr. 66.
1856. Beaugrand, Gaz. des hôpitaux, S. 83, Juillet 14, S. 332.
1863. Delpech, Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone etc.
1866. E. Flies, Paraplegie nach chronischer Intoxication mittelst Schwefelkohlenstoff. Heilung durch den constanten Strom. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 32, S. 320.
1867. Gourdon, De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris.
1871. Bernhardt, Ueber einen Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 2, S. 13.
1874. L. Huguin, Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone chez les ouvriers en cautchouc soufflé. Paris.
1884. A. Bruce, Chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edinburgh med. Journ., Vol. XXIX, Part II, S. 1009.
1885. Berbéz, Observation de Pseudotabes dû à l'intoxication par le sulfure de carbone. France médicale, Janvier, S. 3.
1885. Leval-Picquechef, Des Pseudotabes. Thèse, Lille, S. 61.
1885. N. E. Bonnet, Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris.
1886. Mendel, Vorstellung eines Kranken mit Schwefelkohlenstoffvergiftung in der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 23. Juni. Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 30, S. 503.
1886. — Vorstellung eines zweiten Falles von Schwefelkohlenstoffvergiftung in der Gesellschaft für Psychiatrie vom 12. Juli. Neurolog. Centralbl., S. 359.
1886. Bruno Kaether, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
1887. Ross, Bisulphide of carbon poisoning. Lancet, Januar, S. 85; Medical Chronicle, June.
1888. Pierre Marie, Sulfure de carbone et Hystérie, comm. à la Société médicale des hôpitaux, Novembre 9. Gaz. hebd., Novembre 23, S. 743.
1889. Charcot, Leçons du mardi à la Salpétrière. Policlinique 1888—1889. Policlinique du mardi, 6 Novembre 1888; Intoxication par le sulfure de carbone, S. 43—53.
1889. H. Maas, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin.
1889. M. Edge, Remarks on a case of peripheral neuritis caused by the inhalation of bisulphide of carbon. Lancet, December 7, S. 1167.

1891. Rendu, Sur certains phénomènes rares de l'intoxication sulfo-carbonée. Bulletin et Mém. de la Société médicale des hôpitaux, Novembre.
1891. Rosenblath, Ueber die Wirkung der Schwefelkohlenstoffdämpfe auf den Menschen, nebst Versuchen, ihre Giftigkeit zu bestimmen. Dissert. Würzburg.
1891. Westberg, Beiträge zur Schwefelkohlenstoffvergiftung. Dissert. Dorpat.
1892. J. Bonnet, Thèse de Paris.
1892. Hertel, Die Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes auf den Organismus. Würzburg.
1893. M. Bloch, Ein Fall von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung. Vorstellung im Verein für innere Medicin zu Berlin. Sitzung vom 29. Mai. Verhandlungen XIII, S. 45.
1893. Lop et Lachaux, Des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication chronique par le sulfure de carbone. Gaz. hebd., Avril 22, S. 184.
1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis. The paralysis of poisoning by Carbon Bisulphide, S. 183—195.
1894. F. Raymond, Maladies du système nerveux, scléroses systématiques de la moëlle. Tabes dorsalis et Pseudotabes, S. 297 ff.
1896. Stadelmann, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 17. Juni. Berliner klin. Wochenschr., S. 632.
1896. E. Stadelmann, Ueber Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner Klinik, Heft 98.
1897. F. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux (année 1895—1896), Sér. 2, Polynévrites d'origine sulfo-carbonée, S. 69—90.
1897. C. J. Argétoyano, Des névrites sulfo-carbonées. Gaz. hebd., Nr. 17, S. 195.
1898. G. Köster, Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurolog. Centralbl., S. 493 ff.
1898. R. Laudenheimer, Ueber nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern (Schwefelkohlenstoffvergiftung). Neurolog. Centralbl., S. 681.
1899. — Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter, unter besonderer Berücksichtigung der psychischen und nervösen Störungen und der Gewerbehygiene, Leipzig, 232 S.
1899. G. Köster, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, XXXII, S. 569—626 u. 903 bis 974.

k) Dinitrobenzolneuritis.

J. Ross hat bei sechs Minenarbeitern, die den Sprengstoff Roburit einige Monate lang benutzt hatten, Symptome beschrieben, welche er auf Polyneuritis in Folge chronischer Dinitrobenzolvergiftung zurückführt. Gegen den selbst gemachten Einwand, dass es sich um chronische Kohlenoxydvergiftung (vgl. S. 631) durch unvollkommene Verbrennung bei den Sprengungen gehandelt haben könnte, macht er geltend, dass auch das Dinitrobenzol eine giftige Wirkung auf das Hämoglobin hat, die sich klinisch in seinen Fällen durch glänzend blaue Färbung der Lippen äusserte.

Taubheitsgefühl und Prickeln der Hände und Füsse, locale Asphyxie der Finger auf Kälteeinwirkung, Muskelschwäche und Schwierigkeit

mancher Bewegungen, Trägheit und Fehlen der Sehnenphänomene werden als Anzeichen einer beginnenden Polyneuritis angeführt, deren Aehnlichkeit mit der Schwefelkohlenstoffneuritis (S. 695) Ross hervorhebt. In zwei Fällen sprach übrigens eine relative Hemianästhesie für eine toxische hysterische Complication.

Von den mitgetheilten Krankengeschichten weist eigentlich nur die erste objective Symptome von Polyneuritis auf. Der 42jährige Patient mit Kurzathmigkeit, Herzpalpitationen, Apathie, Sehstörungen, hochrothem Urin, blauen Lippen, zeitweiligen Schmerzen in den Beinen, Taubheitsgefühl und localer Asphyxie der Finger zeigte schwachen Händedruck, Atrophie der Daumenballen-, Kleinfingerballen- und Zwischenknochenraummuskeln, entsprechende Störung der Opposition der Daumen, Parese der Dorsalflexoren des Fussgelenkes, leichte Beugestellung der rechten grossen Zehe, Fehlen der Kniephänomene innerhalb der fünfwöchentlichen Beobachtung (keine elektrische Untersuchung). — In den übrigen Fällen wurden Lähmungssymptome, objective Sensibilitätsstörungen oder elektrische Veränderungen nicht beschrieben. Die Kniephänomene waren im sechsten Falle träge. Im zweiten Falle war das Kniephänomen rechts gesteigert, links schwer zu erzielen. Im dritten und vierten Falle waren sie beiderseits gesteigert, im fünften normal.

Literatur.

1893. James Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 198—205.

1) Anilinöl- (Nitrobenzol-) Neuritis.

J. Ross führt als Folge einer chronischen Nitrobenzolvergiftung folgenden deswegen nicht ganz einwandfreien Fall an, weil der Patient acht Monate zuvor an wahrscheinlich diphtherischer Angina, aber ohne ihm bewusste nervöse Nachkrankheit, gelitten hatte.

Ein 22jähriger Arbeiter eines Anilinfarbwerkes fühlte vier Wochen, nachdem er begonnen hatte, Anilin zu destilliren, Taubheitsgefühl und Nadelstechen in den Zehen und Fingern. Diese abnormen Empfindungen verbreiteten sich innerhalb einer Woche bis zu den Hüftgelenken und Schultern. Gleichzeitig wurden die Beine und Arme schwach und stellten sich schmerzhafte Krämpfe in den Füssen ein. Anfängliche Blaufärbung der Lippen verging, nachdem er acht Tage die Arbeit ausgesetzt hatte. Der Händedruck war schwach und konnte nur unter Beugung der Finger der Daumen an den Kleinfinger gebracht werden. Es bestand Schwäche der Extensoren des Handgelenkes und der Muskeln der Unterextremitäten, Parese des Gaumensegels, welches sich auf mechanischen Reiz nur wenig contrahirte. Es wurden leichte Sensibilitätsstörungen an den distalen Enden der Extremitäten gefunden, aber keine Störung des Muskelgefühls. Die Waden waren für Kneifen sehr empfindlich und die Zweige der Plantarnerven für Druck sehr schmerzhaft. Die Füsse waren auffällig roth und warm. Die Kniephänomene fehlten. Die elektrische Erregbarkeit der Peronealmuskeln war normal.

Literatur.

1893. J. Ross and Judson S. Bury, On peripheral neuritis, S. 205—210.

m) Neuritis und Polyneuritis nach Wuthschutzimpfungen.

Darkschewitsch führte zwei von ihm erst im Krankheitsablaufe beobachtete Lähmungsfälle von ganz verschiedener Verbreitung auf eine durch die vorausgegangenen antirabischen Impfungen veranlasste Polyneuritis zurück. Im ersten Falle setzte die leichte klinische Polyneuritis am fünften Tage, im zweiten Falle die Diplegia facialis eine Woche nach Beendigung der Impfungen ein (vgl. auch S. 58 und 443).

Der erste Fall betrifft einen 32jährigen Mann, der sich nach der Rückkunft so wohl gefühlt hatte, dass er an einem Tage zweimal im Flusse badete (vgl. S. 319 und 458). Drei Tage später bemerkte er zuerst erhebliche Schwäche im rechten Tibiotarsalgelenke. Darauf traten nacheinander Schmerzen im linken Beine und in beiden Armen, erhebliche Gefühlsabnahme des linken Beines und Ungeschicklichkeit beider Arme bei feineren Bewegungen auf. Als Darkschewitsch ihn nach $3^1/_2$ Monaten zuerst sah, fand er verminderte Kraft der activen Bewegungen der Arme und Beine mit den Charakteren peripherischer Parese, deutliche Ataxie der Finger, kein Romberg'sches Zeichen, nicht wesentlich gestörten Gang, normale Kniephänomene, Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Extremitäten, herabgesetztes Gefühl des weichen Gaumens, Atrophie der Handmuskeln links mit nur quantitativer Verminderung der elektrischen Erregbarkeit. Nach weiteren sechs Monaten liess sich nur noch eine gewisse Unsicherheit der Fingerbewegungen und eine unbedeutende Veränderung des Schmerzgefühles an den oberen Extremitäten ermitteln.

Im zweiten Falle eines 28jährigen Potators, der von einem übrigens nicht tollwüthigen Hunde in den rechten Unterschenkel gebissen war, entwickelte sich eine Woche nach Beendigung von 16 Injectionen im Laufe weniger Stunden eine Lähmung des rechten und zwei Tage später über Nacht auch eine solche des linken Facialis. Das Kauen fester und das Schlucken flüssiger Speisen war beschwerlich und standen die Augen beständig offen. Die Extremitäten waren nicht betheiligt. Schon eine Woche später begann die stetig fortschreitende Besserung. Nach sechs Monaten sah Darkschewitsch den Fall zuerst und fand nur noch Spuren von Parese der oberen und eine deutliche der unteren Aeste beider Faciales. Die elektrische Untersuchung ergab nur bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction.

Literatur.

1898. L. O. Darkschewitsch, Zur Frage von den Lähmungserscheinungen bei Pasteurschen Impfungen. Neurolog. Centralbl., Nr. 3, S. 98—102.

Namenregister.

A.

Abatucci 539.
Abercrombie 53.
Abernethy 94.
Achard 65, 67, 68, 152, 593.
Acker 482, 492.
Adamkiewicz 131, 658, 660, 661, 665.
v. Adelmann 150.
Affleck 40, 164.
Alberti 50, 51, 626, 627, 630, 631.
Albrand 370.
Albu 445.
Alexander 512, 513, 515, 676, 681.
Allard 510, 511, 627, 630.
Allyn 524, 530, 531.
Althaus 8, 610, 613, 614.
Anderson 58, 547.
Anker 653, 659.
Argétoyano 691, 698, 699.
Arloing 112.
Arnheim 53.
Arning 57, 85, 570.
Arnozan 37, 243, 244.
Arthaud 64, 87.
Ascher 658.
Ashmead 546.
Auché 8, 40, 63, 64, 150, 193, 609, 619, 620.
Auerbach, G. 159.
Auerbach, L. 610.

B.

Babes 515.
Babinski 8, 10, 103, 116, 127, 130, 138, 145, 183, 233, 268, 390, 405, 407, 488, 665.
Baelz 8, 58, 59, 543, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 567, 572.
v. Baerensprung 139, 141.
Bäumler 514, 515.
Baginsky, A. 480, 492, 501.
Baierlacher 4.
Bailey 438.
Ball 151.
Ballet 8, 112, 285, 290, 390, 407, 665.
Barbier 149, 243.
v. Bardeleben 243.
Barlow 163.
Barrs 506, 675.
Barry 547.
Barth 8, 51, 52, 53, 60, 431, 436, 442, 443, 444, 581.
Bartholow 515.
v. Basedow 253, 675.
Bassette 523.
Bauer 547.
Baumgarten 62, 442, 445.
Baur 317, 319, 351, 352, 372.
Bayer 441.
Beau 269.
Beauvais 442.
v. Bechterew 357, 363.
Becker 539.
Beevor 319, 320, 396.
Behmer 432, 436, 437, 443.
Benda 157.
Benedikt 515.
Berbéz 694, 696.
Berger 96, 103, 127, 278, 514.
Bergeron 524.
Bergmeister 529.
Bernard 470.
Bernhardt 4, 5, 6, 8, 47, 50, 55, 56, 61, 89, 96, 97, 103, 105, 106, 107, 108, 111, 114, 124, 145, 151, 167, 186, 202, 210, 230, 248, 257, 271, 279, 282, 283, 291, 294, 309, 315, 321, 340, 352, 355, 356, 366, 381, 385, 429, 431, 435, 439, 442, 444, 445, 453, 457, 464, 467, 469,

473, 474, 485, 487, 491, 502, 514, 515, 520, 525, 529, 531, 578, 579, 583, 595, 597, 598, 610, 611, 640, 641, 656, 657, 658, 662, 665, 692.
Bernstein 318.
Bervoets 165, 166, 375, 641.
Bianchi 253, 256.
Bidder 14, 252.
Bielschowsky 139, 377.
Biernacki 91.
Billroth 2.
Biro 128.
Blake 482.
Bloch 131.
Bloch, M. 694.
Boeck, C. 319, 324, 325, 347, 348, 375, 377, 383, 385, 535.
Boeck, W. 57, 92, 565.
Boedeker 641.
Boinet 538, 539.
Boix 583.
Bondurant 318, 319, 320, 321, 336, 372, 396, 546, 558.
Bonnet 693.
Borchard 165.
Borsari 627.
Bothiézat 148.
Botkin 132.
Bouchard 328, 390, 614, 615.
Boulay 513.
Boulloche 626, 628.
Bourdon 625, 626, 628, 629.
Brasch 319, 328, 335, 344, 367, 391, 588.
Brauer 432, 441, 587, 590, 687, 688, 689, 690.
Brault 539.
Brausewetter 152.
Bregman 32, 42, 628, 630.
Brenner 103.
Breuer 572.
Brie 389.
Brieger 244.
Brigidi 58.
Brissaud 146, 376, 407, 467.
Brivois 253.
Broadbent 643.
Brochin 384.
Brocq 662.
Brooks 113.
Brosset 530.
Brouardel 675, 677, 679.
Brown-Séquard 57, 154.
Bruce 694.
Bruhl 152.
Bruns, L. 8, 63, 284, 285, 287, 609, 610, 612.
v. Bruns, P. 147, 150, 250.
Brunsgaard 584, 585.
Brunzlow 152.
Bruzelius 319, 324, 325, 344, 396.
Buber 660.
v. Buengner 28, 29.
Buhl 54.
Burchardt 369.
v. d. Burg 544.
Burland 33.
v. Burski 583.
Bury 7, 10, 92, 158, 163, 164, 232, 272, 377, 441, 506, 515, 520, 521, 534, 537, 623, 654, 660, 661, 665, 679.
Busch 446.
Buttersack 583.
Buzzard 8, 335, 336, 340, 345, 346, 352, 367, 417, 441, 459, 524, 530, 587, 610, 612, 613, 614, 615, 621, 622, 624, 635, 637, 638, 640, 654, 656, 658.

C.

Cadet de Gassicourt 513, 516.
Calmann 160.
Campbell 47, 48, 50, 636.
Camuset 482.
Caradec 584, 585.
Carrière 580.
Carter 672.
Caspari, A. 7, 271, 319, 324, 325, 340, 344, 372, 396, 419, 514.
Caspary, J. 481.
Ten Cate Hoedemaker 294.
Catrin 539.
Cazin 273.
Cénas 173.
Ceni 665.
Centanni 61, 62, 432, 445.
Chalvet 6, 439, 442.
Champanier 584, 585.
Chapin 653.
Chapoy 100.
Charcot, J. B. 116, 522.
Charcot, J. M. 5, 6, 8, 42, 51, 52, 120, 139, 140, 153, 154, 155, 169, 176, 270, 285, 317, 331, 339, 377, 388, 407, 453,

458, 459, 505, 527, 535, 580, 590, 612, 640, 665, 691.
Charpentier 243.
Chevalet 441.
Chipault 150, 151, 152.
Chomel 7.
Chvostek 653, 655.
Clarke, Lockhart 5, 45.
Clément 150.
Clemesha 318.
Coester 282, 283.
Cohen 547.
Cohnheim 137.
Colella 390.
Colman 675.
Combemale 539, 540.
Comby 675, 676, 678, 681.
Conolly-Norman 546.
Coob 142.
Cormack 521.
Cornet 578.
Cornillon 623, 624.
Cotugno 2.
Courtades 515.
Cousot 541.
Crocq 587, 687.
Cros 510.
Cruveilhier 117.
Curling 1.
Curschmann 39, 62, 140, 439, 442, 513, 514, 515.
v. Czyhlarz 166.

D.

Däubler 547, 552.
Dahm 659.
Damaschino 54.
Dammron 348.
Dana 457, 507, 508, 674, 675, 677, 682.
Danielssen 39, 57, 92, 565, 566.
Darasbeth 143.
Dargaud 583.
Darier 567.
Darkschewitsch 32, 33, 38, 42, 273, 702.
Decroly 580.
van Deen 470.
Dehio 40, 41, 130, 158, 161, 163, 164, 566, 567, 568, 570.
Dejerine 7, 8, 32, 38, 40, 41, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 51, 52, 53, 60, 65, 66, 93, 118, 138, 150, 155, 197, 234, 326, 329, 337, 344, 352, 364, 366, 373, 374, 375, 397, 400, 407, 432, 436, 451, 453, 454, 457, 458, 459, 460, 462, 463, 465, 468, 470, 471, 473, 484, 502, 638, 640, 641.
Dejerine-Klumpke 10, 98, 231, 244, 245, 246, 292, 348, 397, 514, 584, 656, 657, 658, 660, 661, 662, 665.
Delorme 267.
Delpech 691, 692.
Delwèze 541.
Denmark 133.
Dentu 241.
Dercum 322.
Deroche 273.
Desnos 599, 600.
Desplats 272.
Destarac 556.
Destay 689.
Destot 285.
Dickinson 41.
Dixon Mann 445.
Donath 310.
Donders 482.
Dopter 538.
Dorion 253, 257.
Douglas 521.
Doutrelepont 58.
Draper 530.
Dreschfeld 8, 44, 47, 92, 158, 453, 457, 462, 466, 534, 635, 640.
Drobnik 212.
Dubler 39, 140, 141, 145.
Dubois 98, 107, 108, 292, 293.
Duchenne 3, 4, 5, 6, 109, 302, 454, 571, 572, 652, 655, 656, 658, 661, 666.
Duchenne-fils 298, 315, 653, 660.
Duckworth 621, 624.
v. Duering 566, 570.
Duménil 7, 182, 183, 317, 342, 367, 394, 403.
Duplay 40, 147, 148, 149, 151, 273, 665.
Dupuytren 170, 172, 173, 174, 249.
Dutil 68, 191.

E.

Ebstein 132, 143, 145, 146, 513, 622, 623.
Eckstein 677.
Edge 694, 695.
Edinger 184, 185, 206, 209, 210, 213, 281, 419, 420, 458, 579.

van Eecke 543, 547.
Ehrmann 584, 585.
Eichhorst 7, 8, 42, 50, 63, 143, 144, 304, 316, 318, 319, 322, 324, 325, 329, 334, 335, 336, 350, 363, 367, 372, 373, 393, 398, 430, 435, 436, 439, 573, 614, 615, 616, 643, 665.
Eijkman 543, 547, 548, 555.
Eisenlohr 7, 39, 57, 60, 61, 62, 64, 140, 187, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 324, 327, 329, 330, 336, 346, 351, 364, 365, 372, 375, 377, 379, 395, 396, 403, 404, 405, 407, 432, 436, 437, 438, 442, 444, 445, 447, 514, 530, 531, 535, 579, 581, 640, 665.
Eisenmann 483.
Elder 599.
Elschnig 654.
Emminghaus 436, 437, 438, 440.
v. Engel 687, 688.
Engel-Reimers 510.
Englisch 148.
Enriquez 488.
Epstein 676.
Erb 4, 5, 6, 9, 42, 96, 100, 102, 103, 106, 107, 109, 117, 170, 293, 294, 298, 403, 404, 407, 409, 471, 473, 482, 655, 656, 658, 659, 664, 665.
Erlenmeyer 134, 135, 136, 139.
Erlicki 50, 51, 674, 677, 678, 679, 680, 681, 682.
Erni 543.
Esmarch 39.
Estlander 150.
Étienne 515, 587, 687, 688.
Ettlinger 491.
Eudlitz 583.
Eulau 317, 325, 372, 376, 535.
Eulenburg 127, 136, 139, 141, 142, 158, 172, 173, 363, 419, 508, 595, 598, 599, 602, 604, 605.
Ewing 438.

F.

Facklam 674, 677, 678.
Falkenheim 244, 245, 457, 677, 678.
Faworski 688.
Feilchenfeld 612, 613.
Feinberg 2, 261, 530.
Feindel 173.
Féré 279, 637.
Féris 547, 551, 555, 556, 557.
Ferrari 390.
Fiebig 545.
Fiessinger 507, 508.
Fischer, Fr. 102, 597.
Fischer, G. 382, 453, 466, 468, 473, 613, 634, 636, 640, 644.
Fischer, H. 134, 135, 147, 148, 149.
Fischl 541.
Flatow 653.
de Fleury 120.
Flies 694, 696.
Foot 483.
Fordyce 583, 587.
Forestier 687.
Fraenkel, A. (Berlin) 319, 336, 343, 345, 376, 474, 580.
Fraenkel, A. (Wien) 165, 166.
Francotte 8, 318, 319, 375, 384, 393, 396, 580, 620.
Franke 212.
Frankenstein 286.
v. Frankl-Hochwart 112, 385.
Freud 319, 348, 375, 380, 384.
Frey 302.
Friedberg 3.
Friedheim 514.
Friedländer 42, 45, 163.
Friedreich 65, 183.
Fritz 487.
Froelich 241.
Froriep 1.
Fry 537, 587, 588.
Fuchs 317, 324, 325, 349, 366, 369, 370, 389, 580.

G.

Gad 19, 110, 118.
Gaertner 539.
Gaillard 514.
Gangolphe 285.
Gaskell 15.
Gaucher 52, 584, 658.
van Gehuchten 32.
Gellé 143.
Gelpke 548.
Geppert 347, 364, 397.
Gérard-Marchand 241.
Gerhardt, D. 265, 506, 507.

Gerhardt, K. 344, 480, 676.
Gerlach 568.
Gessler 109, 284.
Geyer 486, 490.
Giese 370, 415, 642, 644.
van Gieson 19.
Gilbert 687.
Gilles de la Tourette 160.
Giraudeau 294.
Glogner 541, 547, 550, 553, 559.
Glück 567.
Glynn 632.
Goebel 438.
Goirand 172.
Goldflam 8, 42, 44, 45, 46, 318, 325, 326, 327, 365, 373, 375, 541, 583, 665, 674, 677, 678, 681.
Goldscheider 51, 65, 66, 69, 83, 88, 108, 110, 116, 118, 122, 128, 129, 164, 168, 189, 194, 195, 197, 210, 256, 297, 320, 324, 344, 366, 367, 369, 370, 434, 455, 456, 458, 463, 468, 689, 693.
Goldstandt 161.
Golgi 18.
Gombault 44, 57, 64, 87, 355.
Goodall 483.
Gouget 318, 327, 393.
Gourdon 693.
Gowers 90, 96, 191, 192, 193, 196, 205, 206, 230, 231, 303, 304, 331, 357, 362, 377, 379, 393, 408, 417, 502, 538, 539, 594, 621, 622, 624, 635, 657, 676, 683.
Grainger-Stewart 8, 317, 378, 396, 483.
Grasset 458, 461, 505.
Grassmann 143.
Graves 7, 41.
Greenough 142.
Greidenberg 541.
Grimm 544, 545, 547, 548, 549, 550, 551, 557, 558.
Grocco 397, 527.
Gros 442.
Gross 587.
Gru 484.
Grube 613, 615, 621, 622, 623, 624.
Gruzewski 628, 630.
Gubler 171, 501, 502, 515, 516, 521, 660.
Gudden 44, 47, 48, 49, 50, 390, 391, 635, 642.
Guinon 115, 253, 257, 614, 615.
Gurlt 172.

H.

Habel 573.
Hadden 47, 48.
Haga 165, 547.
Hagen 274.
Hallion 488.
Hamilton 94.
Hammer 581.
Hammond 319, 321, 322, 382, 396.
Handfield Jones 515.
Handford 56, 513, 534, 602.
Hanot 151.
Hansemann 487.
Hansen 665.
Hardy 142.
Harnack 42.
Hartwig 541.
Hasse 235.
Hatschek 502, 610, 611.
Havage 318, 324, 325, 346, 347, 396, 530.
Hayem 61, 437, 442, 444, 445.
Heberden 176.
Heckenlauer 675.
Hédon 113.
Heilbronner 402, 634.
v. Heine 5.
Helbing 41, 153, 166.
Heller 50, 51, 689.
Henoch 513, 515, 517, 530.
Henry 445.
Henschen 50, 51, 92, 96, 674, 686, 687.
Hensen 14.
Herringham 661.
Herschel 482.
Herz 580.
Heubner 321.
Heugas 661.
Heymann 529, 653, 676.
Heymanns 18.
Heyse 310, 579.
Higier 459, 516, 599, 603.
Hildebrand 51.
Hiller 347, 364.
Hinze 151.
Hirota 545.
Hirschberg 369, 483, 654.
Hirt 184, 457, 458, 477.
His 14.

Hitzig 4, 42, 107.
Hlawa 61.
Hochenegg 40, 160.
Hochhaus 51, 53, 489.
Hoenig 638, 644.
v. Hoesslin 317, 319, 344, 355, 372, 396, 608, 613, 614.
Hoevel 389, 516.
Hoffa 273.
Hoffmann 61, 96, 112, 143, 286, 407, 415, 416, 433, 437, 438, 445, 502, 583.
Hogben 673.
Holmer 432, 530, 531.
Holmgren 16.
Homén 262, 266, 530.
Horsley 177.
Huber 677, 678.
Huenermann 253, 254, 255, 256, 257.
Humphreys 515.
Hunnius 437.
Hunter 547.
Huss 634, 640.
Hutchinson 482, 621, 676.

I und J.

Jaccoud 483.
Jacob 636.
Jacobaeus 641.
Jacobi 113.
Jacobsohn 33, 38.
Jacoby 246.
Jaeschke 674, 678.
Jaffé 431, 441, 589.
Jankowski 137.
Janowski 654.
Jeanselme 566, 567, 568, 569, 570.
Jendrassik 127, 178, 471, 644.
Immermann 437, 521.
Joffroy 5, 6, 7, 33, 56, 63, 65, 67, 68, 121, 141, 152, 293, 317, 324, 329, 335, 340, 341, 364, 366, 385, 395, 453, 503, 521, 522, 529, 579, 580, 581, 593, 600.
Johansen 600, 601, 604, 605.
Jolly 42, 256, 370, 387, 389, 390, 391, 433, 438, 531, 635, 642, 643, 665, 674, 675, 678, 681, 683.
Jollye 621, 624.
Jordan 502.
Jourdan 539, 540, 541.

K.

Kahane 274, 583.
Kahler 8, 231, 340, 353, 354, 365, 384, 389, 434, 437, 438, 439, 447, 541, 578, 580, 583, 656, 658.
Kalindéro 569, 573.
Kaposi 141, 145.
Karcher 659.
Kast 7, 55, 107, 245, 261, 324, 325, 331, 335, 342, 343, 377, 378, 379, 453, 456, 459, 463, 469, 470, 471, 502, 535, 595, 601, 641, 656, 657.
Katz 54, 486, 490.
Kausch 265, 266, 319, 327, 358, 364.
Keen 1, 236.
Kennedy 302.
Kessler 557.
Kétli 688, 689.
Ketscher 64, 87.
Key 23.
Kidd 51, 53.
Kiesselbach 371.
Kirmisson 150, 613, 614.
Klamroth 246.
Klebs 54, 626, 627, 628, 629.
Klemm 2, 41, 261.
Klippel 33, 619.
Kloman 483.
Knapp 627.
Koelliker, A. 25, 26.
Koelliker, Th. 130, 135, 167, 239.
Koeniger 544.
Köster 597, 604, 605, 691, 692, 694, 697.
Kojewnikoff 50.
Kopp 163.
Kornfeld 40.
Korsakow 44, 56, 57, 318, 324, 327, 328, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 470, 516, 580, 599, 602, 603, 604, 639, 640, 681.
Kovács 457, 677, 678, 682.
v. Krafft-Ebing 249, 310, 313, 356, 372, 381, 439, 482, 486, 512, 514, 515, 526.
Kraft 556, 557.
Krakauer 529.
Kraus, F. 480.
Kraus, H. 507, 508.
Krause, F. 90, 162, 177.
Krause, H. 653.
Krauss, E. 65.

Krauss, W. 689.
Kraussold 117.
Krehl 262, 263, 264, 677, 678.
Krewer 61, 433, 442, 444, 644.
Kroenig 661.
Kron 285.
Krüche 454, 457.
Kümmell 433, 437, 438, 439, 442.
Küstermann 553.
Kupffer 14.
Kussmaul 5, 41, 50, 67, 441, 489, 689.

L.

Laache 529.
Labadie-Lagrave 440.
Lacerda 59, 543, 547.
Lachaux 691.
Laehr 115, 116, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573.
Lamy 68, 191, 258, 602.
Lanceraux 4, 47, 50, 157, 165, 627, 634, 635, 636, 640, 665, 675.
Landouzy 54, 480, 501, 528.
Landry 60, 61, 429, 430, 431, 432, 437, 439, 441, 442, 444, 517.
Langhans 57.
Lantermann 18.
Lasègue 91.
Laudenheimer 691, 692, 693, 694, 696, 697.
Lazarus 510.
Leech 527.
Leegard 107, 572.
Lefèbvre 253, 254, 256, 257.
Lejard 665.
Leiblinger 442.
Leichtentritt, H. 614.
Leichtentritt, M. 657, 662.
Leloir 40, 155, 566.
Leopold 543, 547.
Lepelletier 1, 41.
Lepine 51.
Lereboullet 627, 630.
Leroy d'Étiolles 384.
Lesczynsky 309, 526, 636.
Lesser 39, 140, 145, 511.
Létiévant 113.
Letulle 50, 142, 144, 689.
Leu 324, 325, 376, 377, 504, 535.
v. Leube 482.
Leudet 4, 50, 140, 146, 285, 442, 517, 625, 626, 627, 628, 630, 631, 634, 638, 640.
Leval-Picquechef 459, 613.
Levy 440, 446.
Lewin 157.
v. Leyden 2, 7, 8, 9, 33, 35, 41, 42, 51, 56, 61, 65, 67, 68, 116, 118, 128, 164, 168, 192, 193, 195, 210, 211, 230, 246, 297, 304, 316, 317, 319, 324, 325, 327, 329, 330, 331, 340, 344, 357, 363, 365, 366, 372, 373, 378, 384, 389, 392, 397, 407, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 432, 433, 434, 435, 436, 439, 442, 444, 445, 455, 456, 459, 462, 464, 465, 467, 468, 471, 474, 491, 504, 509, 512, 514, 515, 517, 521, 529, 530, 531, 587, 590, 611, 612, 613, 634, 638, 639, 665, 674, 686, 687, 688.
Lichtenberg 112.
Lilienfeld 8, 175, 340, 349, 369, 370, 379, 385, 457, 468, 469, 640, 641, 642, 644.
Litten 626, 628, 629, 631.
Little 695.
Litzmann 255.
Lode 186.
Loewenfeld 7, 138, 319, 324, 325, 333, 340, 347, 351, 352, 356, 365, 367, 368, 378, 380, 382, 385, 396, 453, 466, 536, 634, 636, 644.
Londe 168.
Longard 122.
Looft 566, 569.
Lop 691.
Lorain 51.
Lorentzen 440.
Lorenz 50, 68, 324, 325, 365, 366, 372, 384.
Lublinski 513.
Luederitz 117.
Lugaro 32, 33.
Lunz 44, 49, 56, 603.

M.

Mackenzie 482, 653, 676.
Mackey 525.
Macnamara 539.
Mader 600, 601, 602, 604.
Maier 50, 67.
de Majewska 268.
Maingault 483.
Mannaberg 655.

Mannkopf 118.
Marestang 570.
Marie 62, 407, 443, 444, 445, 614, 691.
Marik 675, 676, 677, 678, 679, 681, 683.
Marina 348.
Marinesco 32, 62, 137, 262, 404, 406, 442, 443, 444, 445, 522, 535, 615.
Marinian 614.
Marmurowski 44, 49.
Marquez 501.
Martius 107, 482, 507, 508.
Mayer 27, 28, 86.
Medin 297, 319, 321, 322, 345.
Meige 285, 510, 511.
Meignen 661, 662.
Melchert 320, 340, 363, 372.
Mendel, E. 52, 54, 177, 243, 456, 483, 486, 489, 692, 693.
Mendel, H. 513.
Mendès 547.
Ménétrel 589.
Menz 310, 579.
Mering 32, 33.
Merker 172.
Metin 539.
Meyer, A. 38.
Meyer, M. 92, 659, 680.
Meyer, P. 8, 44, 52, 53, 348, 455, 486, 489.
Michaud 151.
Middleton 590, 675.
Mieth 437.
Mills 253, 255, 256, 377, 419, 527, 530, 598, 678.
Minkowski 3, 8, 38, 50, 100, 343, 365, 397, 457, 470, 505, 640, 641.
Miraillé 326, 329, 337, 344, 352, 364, 373, 374, 375, 502.
Mitchell 1, 90, 94, 100, 110, 130, 133, 134, 135, 138, 157, 167, 205, 235, 236, 237, 379.
Miura 58, 59, 64, 369, 370, 547, 548, 550, 551, 552, 556, 620.
Moebius 8, 42, 56, 120, 131, 177, 178, 262, 286, 406, 442, 525, 595, 597, 601, 602, 657, 665.
Moeli 8, 47, 368, 390.
Moll 482, 483.
Moltschanoff 166, 511.
v. Monakow 43, 46, 664, 665.
Monkemöller 389, 391.
Monro 524.
Morat 41, 147, 148, 149, 151.
Morehouse 1, 236.
Morgan 158.
Moritz 665.
Morton 482.
Mossé 556.
Moxter 69, 189, 194, 195.
Müller, F. 7, 315, 330, 473, 675, 678, 679, 680, 681, 683.
Müller, F. C. 7, 317, 364, 377, 385, 395, 403, 535, 579, 580.
Munk 328.
Munro 557.
Muratow 342, 393, 432, 436.
Murawieff 488, 642, 643.
Murchison 520.
Murphy 143.
Myrtle 643.

N.

Naamé 637.
Naude 636.
Naunyn 510, 511, 610, 611, 615, 616, 672, 674.
Nauwerck 8, 60, 431, 436, 442, 443, 444, 581.
Nawrocki 131.
Neeb 574.
Neisser 570, 654.
Nélaton 147, 150.
Neugebauer 250.
Newmark 653, 660.
Nicaise 171.
Nicoladoni 212.
Niedick 2, 261.
Nissl 32, 46, 404, 634.
Nivière 614, 615.
Nolda 687.
Nonne 8, 57, 63, 65, 66, 85, 106, 197, 294, 358, 516, 570, 615, 635.
Nothnagel 1, 4, 512, 513, 514, 515, 597.
Nürnberger 510.

O.

Obersteiner 39.
Oeller 46, 664, 665.
Oertel 54.
Oettinger 442, 443, 444, 445, 522, 640.

Ogata 59, 543, 547.
Ogston 152.
Omboni 241.
Oppenheim 7, 8, 43, 45, 46, 47, 48, 49, 53, 61, 64, 65, 67, 68, 87, 92, 93, 168, 192, 198, 230, 233, 266, 270, 304, 312, 317, 318, 320, 324, 326, 330, 332, 340, 341, 344, 346, 349, 351, 357, 364, 365, 366, 385, 388, 396, 402, 403, 419, 421, 431, 436, 437, 443, 453, 457, 460, 461, 462, 463, 469, 474, 482, 526, 541, 579, 583, 587, 588, 592, 593, 594, 595, 619, 640, 641, 642, 643, 644, 659, 664, 665.
Oppolzer 672.
Osann 282.
Osler 675.

P.

Pagenstecher 295, 370, 415, 642, 644.
Paget 133.
Pal 9, 47, 63, 297, 317, 318, 320, 332, 340, 345, 347, 360, 365, 366, 373, 381, 382, 402, 432, 504, 505, 507, 515, 578, 580, 644, 654, 655, 679.
Panas 251, 252, 272.
Paré 94.
Parmentier 115, 253, 275.
Parry 521.
Paterson 481.
Payne 50.
Pekelharing 58, 59, 543, 544, 547, 550, 551, 552, 554, 555, 556, 557.
Pellegrino-Levi 435, 438.
Péraire 153.
Pereira 547.
Perrero 584, 587.
v. Petersen 566.
Peterson 457.
Petitfils 6.
Pfeiffer 176.
Pflüger 529.
Pick 116, 353, 354, 434, 437, 438, 439, 447, 541, 656, 658, 677.
Pierret 54.
Pierson 7, 188, 317, 319, 324, 325, 327, 335, 344, 345, 364, 372, 396, 535.
Piliotis 513.
Pinard 599, 600.
Pitres 8, 37, 40, 41, 47, 56, 58, 60, 64, 65, 67, 86, 137, 139, 140, 151, 152, 156, 161, 162, 163, 168, 195, 243, 272, 333, 376, 377, 407, 432, 436, 437, 442, 512, 513, 517, 533, 578, 579.
Podres 241.
Poelchen 244.
Poix 514.
Poncet 41, 150.
Popow 664, 674.
Pospischill 419.
Preisz 55, 486, 491.
Preobrajenski 432.
Prévost 5.
Pribytkow 61.
Pryce 62, 150, 459, 580, 581, 613, 614.
Puel 150.
Pürckhauer 268.
Pulvermacher 515.
Putnam 177, 319, 320, 325, 342, 344, 393, 432, 436, 531, 546, 653, 675.

R.

Raciborski 481.
Rackhmaninoff 163, 164, 165, 375, 520.
v. Radt 529.
Railton 675.
Ramon y Cajal 15.
Ranvier 17, 20, 22, 28, 524.
Raven 615.
Raymond, F. 8, 10, 91, 95, 193, 196, 233, 249, 273, 293, 318, 319, 344, 346, 349, 350, 405, 406, 409, 412, 418, 420, 422, 443, 454, 455, 457, 484, 513, 515, 539, 540, 579, 611, 634, 638, 639, 652, 665, 673, 675, 679, 682, 683, 687, 688, 694, 695, 696, 697, 699.
Raymond, P. 132.
Raynaud 159, 160, 161, 162.
v. Recklinghausen 145.
Redlich 32, 197, 390, 391.
Régis 390.
Régnault 539, 541.
Rehn 513.
Remak, B. 482, 483.
Remak, E. 6, 8, 42, 43, 51, 96, 100, 103, 106, 107, 113, 117, 120, 122, 123, 132, 137, 144, 171, 197, 243, 294, 298, 354, 355, 358, 359, 364, 368, 370, 377, 380, 382, 385, 407, 430, 459, 466, 468, 469, 473, 484, 491, 515, 530, 535, 637, 653,

654, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 664, 665, 689.
Remak, R. 2, 3, 26, 27, 92, 148, 169, 174, 207, 260, 272.
Remlinger 445, 539.
Renaut 662.
Render 364, 368.
Rendu 626, 627, 628, 630, 692, 694, 698.
Rennert 635, 640, 641, 644.
Retzius 23.
Rhode 347.
Richet 150.
Ricochon 443.
Rieder 282.
Riehl 132.
Rissler 322.
Roger 54.
Rokitansky 1.
v. Rokitansky, P. 626, 630, 631.
Romberg 2, 3, 148, 253, 254, 255, 461.
Rose 177.
Rosenbach, O. 2, 41, 175, 176, 261.
Rosenbach, P. 572.
Rosenberg 409, 412.
Rosenblath 326, 364, 373, 374, 486, 490.
Rosenheim 8, 63, 189, 304, 317, 325, 326, 329, 332, 335, 349, 364, 365, 375, 395, 580.
Rosenmeyer 482.
Rosenstein 613, 614, 615.
Rosenthal 175, 482, 572.
Rosenzweig 492.
Rosin 55.
Ross, G. 516.
Ross, J. 7, 8, 10, 92, 98, 158, 232, 337, 338, 341, 375, 377, 384, 390, 432, 433, 441, 453, 621, 624, 631, 635, 636, 641, 694, 695, 700, 701.
Rossbach 318, 319, 325, 327, 328, 342, 344, 364.
Rossolimo 381, 382, 468.
Roth 7, 60, 329, 342, 343, 344, 383, 394, 432, 436, 504, 507.
Rowell 547.
Rumpf 43, 434, 436, 440, 447, 484, 554, 555, 585, 586.
Rybakoff 664, 665.
Rybalkin 50, 51, 674, 677, 678, 679, 680, 681, 682.

S.

Sack 159.
Saenger 185, 483, 489, 529, 595, 599, 602, 603, 604, 642.
Sajous 653.
Sakaky 65.
Salebert 538, 539.
Salvat 244, 246.
Samgin 568, 570.
Samuel 153.
Sano 523.
Saquépée 538.
v. Sass 116, 572.
Sattler 141, 627, 628.
Schachmann 628.
Schaffer 46, 50, 58, 664, 674.
Schanz 368, 370, 603.
Scheby-Buch 482.
Schech 482, 653.
Schede 241, 242, 251.
Scheube 8, 58, 59, 543, 544, 545, 546, 547, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558.
Schiefferdecker 20, 21, 22, 138.
Schiff 97, 117.
Schlesinger 116, 160, 164, 191, 192, 593, 594.
Schlossberger 587, 588.
Schmidt 514.
Schmidt-Rimpler 348, 367, 480, 482, 598, 611.
Schnitzler 672.
Schrader 605.
Schreiner 675.
v. Schroeder 654.
Schuh 133.
Schultze, E. 387, 390, 391.
Schultze, F. 8, 9, 42, 61, 116, 298, 313, 406, 431, 432, 441, 571, 572, 589, 665.
Schulz, R. 8, 61, 378, 385, 431, 432, 441, 453, 457, 484, 586, 589, 641, 644.
Schwarz 432, 626, 628, 629, 631.
Schweinitz 177.
Schweitzer 482.
Schwerin 626.
Schwimmer 140, 161.
Scolozuboff 674, 678, 681.
Sécrétan 294.
Sée 483, 501.

Seeligmüller 253, 256, 297, 298, 302, 672, 676, 677, 678, 682.
Senator 8, 48, 68, 317, 318, 324, 332, 340, 344, 407, 414, 415, 580.
Serbski 44, 56, 388, 599.
Sharkey 50, 57.
Sherrington 122.
Sherwood 319, 372, 398, 400.
Siemerling 8, 47, 48, 49, 53, 64, 65, 67, 68, 87, 168, 348, 407, 415, 619, 644.
Simmons 58.
Simpson 285, 537.
Singer 346, 538, 539, 540, 541.
Sinkler 298, 653, 659.
Sollier 390, 458, 460, 462, 465, 470, 471.
Solowieff 600.
Sonnenburg 148, 151.
Sorgenfrey 437, 440, 446.
Sorgo 343, 357, 399, 400.
Sorrentino 587, 588, 589, 590.
Sottas 93, 234, 502, 602.
Soukhanoff 389, 390, 391, 580.
Southam 151.
Spaak 482.
Spencer 143.
Spillmann 587, 687, 688.
Stadelmann 692, 694, 696, 697.
Stammeshaus 543.
Steffan 482.
Stein 593, 594, 595.
Steiner 534.
Stembo 600, 601, 605.
Stephan 283.
Sternberg 120, 121, 123, 127, 165, 362.
Steudener 57.
Stiefel 600, 601.
Stieglitz 43, 46, 601, 664, 665.
Stintzing 8, 105, 106, 107, 351, 352, 515.
Störck 344.
Strachan 539.
Strain 602.
Strauss 131.
Strauss, H. 472.
Stricker 528, 529.
Stroebe 19, 28, 29.
Strube 319, 344, 396.
Strübing 142, 143, 435, 439, 442.
Stscherback 488.
v. Strümpell 7, 9, 10, 35, 120, 273, 274, 317, 324, 325, 326, 341, 344, 346, 347, 365, 368, 371, 372, 373, 378, 385, 388, 395, 403, 404, 406, 407, 429, 454, 457, 458, 462, 464, 467, 469, 471, 504, 579, 580, 608, 614, 640, 641, 642.
Sturge 158.
Suckling 151, 457, 672, 673.
Sugenoya 547.
Sulzer 273.
Surmay 515, 525.
Swan 94.

T.

Tanquerel des Planches 652, 653, 655, 658, 659, 662.
Targowla 319, 345, 346, 398, 400.
Taylor 379, 547, 587, 588, 589, 590.
Tennert 521.
Teuscher 132.
Theobari 38.
Thibierge 116, 151.
Thoma 57, 159.
Thomas 612, 613.
Thompson 47, 634, 640.
Thomsen 8, 48, 49, 50, 348, 370, 468, 641, 642, 643.
Thue 530.
Tiburtius 665.
Tichonow 32, 38, 42.
Tiesler 2, 261.
Tiling 389, 390, 516.
Traube 513.
Treub 2, 41, 261.
Tripier 112.
Troisier 662.
Tryde 142, 144.
Tschiriew 57, 122.
Tswietajew 674.
Türck 65, 513.
Tuffier 150, 151, 152.
Tuillant 56, 595, 597, 602.
Tunzelmann 553.

U.

Uhthoff 48, 368, 369, 370, 483, 529, 641, 642.
Unna 566.
Upson 527.
Ury 152.

V.

Vaillard 8, 37, 40, 41, 47, 56, 60, 64, 65, 67, 86, 137, 139, 140, 151, 152, 156, 161, 162, 163, 168, 195, 243, 272, 333, 376, 377, 407, 432, 436, 437, 442, 512, 513, 517, 533, 578, 579.
Vaillex 253.
Vallin 572.
Valtat 273.
Veis 151.
v. d. Velden 61.
Venn 580.
Vergely 146, 611.
Verneuil 142, 143.
Vierordt 7, 42, 63, 107, 317, 319, 326, 329, 340, 341, 344, 349, 365, 385, 395, 402, 403, 535, 579, 580, 665.
Vigouroux 282.
Vincent 53.
Virchow 35, 57, 92, 177.
Vogel 139.
Vogt, P. 241.
Voigt, E. 142.
Vorderman 548.
Vulpian 5, 43, 46, 51, 52, 53, 273, 471, 514, 515, 521, 664, 665, 674.
Vulpius 212.

W.

Wadsworth 654.
Wagner 385.
Waldo 341.
Walter 143.
Walton 672.
de Watteville 664, 665.
Webber 322, 419.
Weintraub 547, 552.
Weiss, A. 4, 103.
Weiss, E. 165.
Weiss, M. 160, 161, 164.
Welander 510.
Wernich 543, 545, 549, 551, 552, 557.
Wernicke 641.
Wertheim-Salomonson 106, 124.
West 163.
Westfalen 159.
Westphal, A. 19, 86, 147, 653, 654.
Westphal, C. 6, 8, 42, 61, 65, 93, 118, 119, 122, 123, 155, 168, 315, 429, 430, 431, 432, 434, 436, 437, 438, 439, 442, 443, 444, 445, 456, 541, 586, 634, 665.
Westphalen 530.
Wetzel 375, 381.
White 506, 507, 653.
Whitfield 599.
Wiesner 282.
Wigglesworth 40, 163, 165, 375.
Wilbrand 483, 489, 529, 642.
Wilks 634.
Williamson 614, 615, 616.
Windscheid 131.
Winiwarter 165.
Winkler 58, 59, 543, 547, 550, 551, 552, 554, 555, 556, 557.
Woit 568, 570.
Wolf 513.
Wundt 269.
Wurtz 514.

Y.

Yarr 539.

Z.

Zaguelmann 160.
Zambaco-Pascha 116, 162, 566, 572.
Zander, R. 113.
v. Zander, W. 284.
Zenker 68, 285.
Ziegler 30, 42.
Ziehen 127.
v. Ziemssen 4, 8, 63, 103, 482, 486, 487, 489, 491, 492, 607, 608, 609, 610.
v. Zoege-Manteuffel 165.
Zuckerkandl 385.
Zuelzer 528, 529.
Zunker 45, 46, 659, 664, 665.
Zwaardemaker 556, 557.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE